Rok IV Seria II Kraków Nr 18 (15. IX. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna:
600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu. Nadwyżkę opłaca autor.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nawisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzie indziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia, w języku angielskim lub francuskim, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Autorzy otrzymują bez względu na liczbę współautorów 15 odbitek swych prac bezpłatnie. Zamawianą nadwyżkę — wymagany tu dopisek na maszynopisie — opłacają autorzy. Celem sprawnego przesyłania odbitek prosimy o podawanie dokładnych adresów.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

OD ADMINISTRACJI

1. Prosimy o wyrównanie wszelkich zaległości.
2. Prenumeratę należy uiszczać za każdy kwartał z góry.
3. O każdej zmianie adresu należy natychmiast zawiadomić.
4. Blankiety P. K. O., przekazy pieniężne należy dokładnie, starannie i czytelnie wypełniać.
5. Wszelkie reklamacje w związku z niedoręczeniami pisma należy zgłaszać do 2 tygodni.
6. Chcącym nasze czasopismo zaabonować, wysyłamy egzemplarz okazowy.
7. Prenumeratę zamawiać można pisemnie lub telefonicznie: 586-69.

Rok IV Seria II Kraków Nr 18 (15. IX. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. Dr S. Z. LEVINE New York

Środki chemiczne i antybiotyki stosowane w chorobach dzieci *)

Nie kuszę się o wyczerpujące omówienie przedmiotu. Przedstawię każdy lek od strony chemicznej i farmakologicznej, omówię sposób działania, odczyny jadowe, dawkowanie, sposób podawania i swoiste działanie lecznicze. Szczególniejszą uwagę poświęcę stosowaniu zapobiegawczemu, uwzględniając ostatnie zdobycze w tej dziedzinie.

Odnośnie sulfonamidów nie wiele należy dodać do tego, co jest już powszechnie wiadome. Sulfonamid jest amidem kwasu sulfonowego, ale środki stosowane dziś w lecznictwie są rozbudowanymi sulfonamidami. Najprostszym jest sulfanilamid = amid kwasu p-aminobenzoesowego. Dalszymi sulfapirydyna, sulfatiazol, sulfapirymidyna, sulfametylopirymidyna (sulfamerazyna). Dwa ostatnie stanowią środki wybiórcze we wszystkich schorzeniach z wyjątkiem zakażeń jelitowych, w których odpowiedniejsze są sulfagwanidyna i sulfasukcydyna, ponieważ gorzej wchłaniają się z przewodu pokarmowego.

Wszystkie sulfonamidy są ciepłostałe do temperatury 140° C i ich sodowe sole są rozpuszczalne w wodzie. Wchodzą w związki z białkiem surowicy krwi, tracąc prawdopodobnie aktywność. Podobnie ich pochodne acetylowe, powstające w wątrobie, są leczniczo nieczynne. Sulfonamidy i ich acetylowe pochodne prawie w całości wydzielają się nerkami. Działanie sulfonamidów jest bakteriostatyczne, a nie bakteriobójcze. Polega ono na blokadzie określonych związków chemicznych, przede wszystkim kwasu paraaminobenzoesowego, niezbędnego do wzrostu i mnożenia się większości bakteryj. Zatrzymanie tych czynności bakteryjnych pozwala na to, by mechanizmy ochronne gospodarza (tj. człowieka) niszczyły obecne drobnoustroje. Sulfonamidy zwalczają skutecznie zakażenia wywołane przez większość ziarenkowców (pneumo,- stafilo,- strepto,- gono- i meningokoki), liczne Gr + i Gr- laseczki (anthrax, pasteurella, h. influenzae, c. coli, proteus vulg., shigella, pseudomonas aeruginosa), treponema pallidum i niektóre wirusy (trachoma, lymphogranuloma venereum i tzw. inclusion blenorrhoea noworodków).

Na odwrót kwas paraaminobenzoesowy, metionina, niektóre puryny i peptony (często obecne w dużych ilościach w ropie i obumarłych tkankach) hamują działanie sulfonamidów. Oporność pewnych szczepów bakteryjnych na sulfonamidy może być następstwem produkcji przez te bakterie kwasu paraaminobenzoesowego.

Najczęstszymi odczynami jadowymi są powikłania ze strony narządu moczowego, uczulenia, granulocytopenia i niedokrwistość niedobarwliwa.

Powikłania ze strony narządu moczowego takie, jak krwiomocz, skąpomocz i bezmocz spotyka się w wypadkach, kiedy pobór wody jest niedostateczny i kiedy mocz oddziaływuje silnie kwaśno. Zarówno wolne sulfonamidy, jak i ich acetylowe pochodne są łatwiej rozpuszczalne w moczu oddziaływującym zasadowo. Można mocz zalkalizować. podając doustnie dwuwęglan sodowy albo pozajelitowo 1/6 molarny mleczan sodu. Niebezpieczeństwo odkładania się w nerkach złogów sulfonamidowych można zmniejszyć, stosując równocześnie dwa lub więcej podobnych związków, np. sulfatiazol i sulfadiazynę albo nadto sulfamerazynę. To ma zwiększać wchłanianie z przewodu pokarmowego i wydzielanie nerkami i ograniczać wskazania do alkalizacji. Ale dowóz odpowiedniej ilości płynów musi być zapewniony. Toksyczny wpływ sulfonamidów na nerki może wyrazić się śródmiąższowym zapaleniem nerek albo nerczycą.

Odczyny uczuleniowe przyrody alergicznej takie, jak rumień skórny lub gorączka polekowa rzadko spotyka się przed 8 dniem leczenia. Ustępują one szybko po odstawieniu leku. Zdaje się, że częściej występują po naskórnym stosowaniu sulfonamidów.

W czasie kuracji sulfonamidowej należy badać krew. Jeżeli liczba białych ciałek spadnie do 4000, granulocytów poniżej 40%, należy leczenie przerwać.

Niedobarwliwa niedokrwistość sama przez się nie jest groźnym objawem ubocznym, żelazo przynosi szybką poprawę.

Znacznie rzadziej objawia się zatrucie sulfonamidami nudnościami, wymiotami, zawrotami głowy, zaburzeniami przytomności; niezwykle rzadko małopłytkowością, zapaleniem nerwów obwodowych, guzkowym zapaleniem tętnic, zapaleniem mięśnia sercowego i wątroby.

Aby leczenie było skuteczne, sulfonamidy — obojętnie czy stosuje się je doustnie, śródżylnie czy podskórnie — muszą osiągnąć pewne określone stężenie we krwi, mianowicie 3—20 i więcej mg %, zależnie od rodzaju i ostrości zakażenia. Nardzeniowe stosowanie jest przeciwwskazane z powodu miejscowego działania drażniącego.

*) Według wykładu opracowanego z Dr T. Moshev'em i Dr H. Goldberg'iem, wygłoszonego w Krakowie 27. 7. 1948 na Kursie urządzonym przez Unitariański Komitet Pomocy i Światową Organizację Zdrowia przy O. N. Z. (Tłumaczenie Doc. T. Gizy).

Doustnie stosuje się sulfonamidy w ilości 0,1—0,2 g na 1 kg wagi ciała i 24 godzin. Dawkę dzienną rozdziela się na 6 porcyj podawanych w odstępach czterogodzinnych. Pierwsza dawka wynosi 0,1 g na 1 kg. Sulfamerazynę podaje się w ilości 0,1 g na 1 kg w odstępach 8-godzinnych.

Śródżylnie 0,1 g na 1 kg i 24^h jako 5% roztwór soli sodowej w płynie fizjologicznym lub glukozie, wolno wstrzykiwany.

Podskórnie: 0,1 g na 1 kg i 24^h. Również 5% roztwór, ale w wodzie destylowanej, soli sodowej w odstępach 12-godzinnych.

Miejscowo jako 5% zawiesinę lub puder w zasadowych maściach i kremach w liszajcu i innych miejscowych zakażeniach. Nie stosuje się w wyprysku, ze względu na częste objawy uczuleniowe.

Szczegółowe wskazania lecznicze:

1. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych: 0,2 g na 1 kg dziennie, doustnie lub podskórnie w ciągu 7—10 dni. Wyniki są zwykle dramatyczne.

2. Zakażenia dróg moczowych: 0,1 g na 1 kg dziennie w ciągu 2 tygodni w schorzeniach ostrych, 0,05 g na 1 kg przez dłuższy czas w cierpieniach przewlekłych. Jeśli brak szybkiej poprawy, istnieje podejrzenie, że przyczyną zakażenia jest oporny drobnoustrój, np. streptococcus faecalis.

3. Bakteryjna czerwonka: najlepiej stosować sulfagwanidynę lub sulfasukcydynę, dziennie 0,4—0,5 g na kilogram wagi ciała. To samo poleca się w schorzeniach chirurgicznych jamy brzusznej, jako postępowanie wstępne.

4. Sulfadiazynę i sulfamerazynę stosuje się często zapobiegawczo, by zabezpieczyć dziecko przed zakażeniem dróg oddechowych i wznowami ataków gośćcowych. W tych razach całkowita dawka dzienna wynosi 0,5 g. 2—3-dniowe zapobiegawcze stosowanie sulfonamidów przeciwdziała rozsianiu się zakażenia meningokokowego. Przed i po wyłuszczeniu migdałków lub usunięciu zęba winno się podawać sulfonamidy przez 24 godziny dzieciom reumatycznym i cierpiącym na wrodzone wady serca.

Sulfonamidy stosuje się często razem z penicyliną np. w zakażeniu meningokokowym i streptomycyną np. w brucellozie (chorobie Banga) i zakażeniu pałeczką Pfeifferowską.

Penicylina

Drobina każdej ze znanych penicylin zawiera 9 atomów C, 11 atomów H, 4 atomy O, 1 atom S, 2 atomy N i jakiś rodnik. Penicyliny G i K mają rodnik benzylowy, X parahydroksybenzyl, K n-heptyl. Penicyliny G, K + X są silnymi kwasami, więc do celów leczniczych używa się ich sodowej lub wapniowej soli. Wapniowa sól jest bardziej trwała i mniej higroskopijna.

Wzorcem międzynarodowym jest krystaliczna sodowa penicylina G, która w ilości 0,6 mikrograma równa jest jednostce. Poziom penicyliny we krwi oznacza się na drodze biologicznej, mierząc stopień zahamowania wzrostu wybranych szczepów paciorkowca. Penicylina działa przypuszczalnie, blokując syntezę chemicznych elementów niezbędnych do budowy białka przez rozmaite Gr + ustroje. W szczególności wpływa ujemnie na mechanizm asymilacji kwasu glutaminowego, będącego podstawowym metabolitem. Niektóre oporne szczepy i liczne Gr— bakterie są w stanie syntetyzować owe aminokwasy z amoniaku i glukozy i dlatego penicylina ma mały wpływ na ich rozwój. Inne zawdzięczają swą oporność produkowanej przez się penicylinazie. Ale trudności stąd wypływające nie są tak znaczne, jak przy stosowaniu streptomycyny.

Penicylinoczułe są następujące drobnoustroje: dwoinka zapalenia płuc, paciorkowce (pyogenes, salivarius, microaerophilus), gronkowce (złocisty i biały), dwoinka rzeżączki i nagminnego zapalenia opon mózg.-rdzen., Gr + prątki (wąglika, kiełbasiany, tężca, promienicy, zgorzeli gazowej, błonicy), niektóre krętki (blady, jagodnicy, mniejszy, żółtaczki zakaźnej) i nieliczne wirusy z grupy ornitoz (zaraz ptasich).

Gronkowce są na ogół bardziej oporne niż paciorkowce i do rozwinięcia maksymalnego działania antybakteryjnego potrzeba 3—4 razy większego stężenia penicyliny we krwi.

W zakażeniach osełkowcowych (zgorzel gazowa i tężec) działa dopiero łącznie z leczeniem chirurgicznym i seroterapią.

Odczyny toksyczne są w ogóle rzadkie, a już szczególnie u dzieci. Objawiają się one jako: dreszcze, gorączka, ból głowy, pałanie lic, wrażliwość w miejscu zastrzyku, bóle mięśniowe i brzucha, zakrzepowe zapalenie żył i odczyny uczuleniowe takie, jak pokrzywka, zapalenie skóry, dusznica, „choroba surowicza". Nie są to objawy niepokojące i ustępują szybko po odstawieniu leku. Poważniejszymi są omdlenie, wstrząs i zapalenie nerwów obwodowych, ale spotyka się je wyjątkowo.

4—5 jednostek w 100 cm^3 krwi, to najniższy poziom potrzebny do tego, by penicylina rozwijała lecznicze działanie. Ale i po zniknięciu z krwi działa ona, jak o tym świadczą doświadczenia badawcze. Dawek nie oblicza się u dzieci — jak zazwyczaj — wedle wieku i ciężaru ciała. Na ogół noworodkom podaje się dziennie 40 000 jednostek; dzieciom od pół roku do 2 lat 80 000 jednostek, od 2 do 5 lat 160 000 jednostek, od 5 lat wzwyż 100 do 200 000 jednostek.

Lek jest skuteczny jakąkolwiek drogą byśmy go stosowali: śródmięśniowo, doustnie, nardzeniowo, doopłucnowo, dostawowo, naskórnie czy drogą wziewań. Przyjęło się śródmięśniowe stosowanie penicyliny w zastrzykach powtarzanych w regularnych odstępach czasu, zwykle co 3 godz. przez całą dobę, bądź jako zastrzyk wykonywany 1 raz lub 2 razy na dobę; wówczas posługujemy się zawiesiną penicyliny wapniowej w mieszaninie wosku pszczelego i oleju ziemnych orzeszków lub prokainową solą penicyliny w oleju sezamowym. Ta ostatnia w ilości 300 000 na dobę utrzymuje się we krwi 70% badanych dorosłych w ciągu 35 godzin. Najmniejsza dawka dla dzieci w pierwszym półroczu wynosi 100 000 jedn., dla starszych 200 000 na dobę. We krwi noworodków daje się wykazać

jeszcze po 48 godzinach. Jeśli znajdą potwierdzenie pierwsze zachęcające doniesienia, to wodna prokainowa penicylina zastąpi oleistą.

Inny sposób stosowania penicyliny, zmierzający do ograniczenia zastrzyków, polega na doprowadzeniu ustrojowi w ciągu jednej doby całej ilości potrzebnej do wyleczenia, w dwóch porcjach w odstępie dwunastogodzinnym. Stosując penicylinę, nie musimy — jak w wypadku sulfonamidów — dbać o stały odpowiednio wysoki poziom leku we krwi. Duża jednorazowa dawka gubi praktycznie wszystkie penicylinoczułe mikroby. Drobna ilość, która ujdzie zagładzie, zginie po drugim zastrzyku. W ten sposób leczy się skutecznie zapalenie płuc, szpiku kostnego i kości, ucha środkowego, ostre zapalenie migdałków, węzłów chłonnych szyi i jam bocznych nosa oraz zapobiega różnym chorobom.

Doustnie stosuje się penicylinę buforowaną przez cytrynian sodowy lub wodorotlenek glinowy w 5-krotnie większych dawkach po opróżnieniu żołądka. Przy pH soku żołądkowego, wynoszącym około 2, penicylina ulega w całości szybkiemu rozkładowi, przy pH 4 zachodzi rozkład powolny i częściowy, przy pH 7,2—7,5 penicylina w ogóle się nie rozkłada. Doustnie podaje się ją w odstępach trzechgodzinnych w zakażeniach wywołanych przez mikroby czułe na jej działanie. Po 30—60 minutach wchłanianie jej jest u szczytu, a przeciw bakteryjne działanie stwierdza się jeszcze w kilka godzin po jej zniknięciu ze krwi.

Miejscowo działają roztwory wodne, kremy i maści zawierające 250—1000 jednostek w 1 cm^3 (wzgl. w 1 gramie). W Plaut-Vincentowskiej anginie skuteczne są tabletki do żucia, zawierające 500 do 1000 jednostek.

Nardzeniowo stosować można 5—10 000 jednostek jednorazowo w 2—5 cm^3 soli fizjologicznej co 12 do 24 godzin, aż płyn stanie się jałowy. W leczeniu parenteralnym wysokimi dawkami, zapaleniem objęte opony sprzyjają przechodzeniu penicyliny z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego.

Doopłucnowa jednorazowa dawka w ropniaku wynosi 25—50 000 jednostek. Podaje się ją w 10—20 cm^3 soli fizjologicznej, w odstępach 24 do 48-godzinnych.

Dostawowo w zapaleniu ropnym wstrzykuje się 5—10 000 jednostek codziennie.

W przewlekłych zakażeniach dróg oddechowych a także w zapaleniach jam bocznych nosa stososować można penicylinę rozpyloną z pomocą odwiednich aparatów. Zwłaszcza łącznie z zastrzykami śródmięśniowymi sposób ten jest bardzo skuteczny. Co 3—4 godziny rozpyla się 10—25 000 jednostek soli wapniowej w 1/2 do 1 cm^3 wody.

Wreszcie zastosowanie znajdują śródżylne kroplówki, przy czym całodzienną dawkę rozpuszcza się w tej ilości płynu, którą ma się wlać w ciągu 24 godzin.

Pomyślne wyniki osiąga się w następujących chorobach dzieci: w przymiocie po dawce 100 do 200 000 jedn. na każdy kilogram wagi ciała, rozłożonej na 14 dni, wykonując zastrzyki co 3 godziny. Stosunkowo duża dawka chroni przed odczynem Herxheimera. Ujemne odczyny serologiczne uzyskuje się zwykle po 6 miesiącach.

W pneumokokowym zapaleniu opon mózgowordzeniowych, wstrzykując nardzeniowo 10—20 000 jedn. co 12 godzin, zwykle nie dłużej, jak przez 5 dni. Równocześnie doprowadza się penicylinę śródmięśniowo lub śródżylnie 100—160 000 jedn. dziennie. Sulfadiazynę w ilości 0,2 g dziennie na każdy kilogram wagi ciała, starając się, by jej stężenie we krwi w ciągu 2 tygodni nie spadło poniżej 10—15 mg %. W braku poprawy można jeszcze spróbować surowicy.

W zapaleniach opon wywołanych przez paciorkowce i gronkowce obowiązują te same dawki penicyliny, sulfadiazyna jest zbyteczna.

Jeśli w punktacie nie stwierdza się bakteryj, to nie czekając na wynik posiewów, podajemy nardzeniowo streptomycynę, śródmięśniowo lub śródżylnie sulfadiazynę. W bardzo ciężkich stanach, w których podejrzewamy zakażenie pneumokokowe dodajemy do streptomycyny penicylinę.

W zapaleniu otrzewnej, ponieważ najczęściej chodzi tu o zakażenie pneumokokowe, prątkiem okrężnicy bądź drobnoustrojami z grupy aerogenes, stosuje się równocześnie penicylinę i streptomycynę do czasu wyświetlenia przyrody zapalenia.

W podostrym zapaleniu wsierdzia należy uprzednio zbadać in vitro wrażliwość drobnoustroju. Jeśli wzrost jego hamuje penicylina w ilości 0,1 jednostki lub mniej na każdy cm^3 pożywki, starczy pół miliona jednostek dziennie. Jeżeli zahamowanie in vitro występuje przy 0,2—0,4 jednostki na 1 cm^3 pożywki, należy podać dziennie 1—2 milionów jednostek. Jeżeli w granicach 0.5—5,0 5 milionów jednostek, przy wymaganym stężeniu in vitro 5—10 jednostek w 1 cm^3 pożywki, trzeba doprowadzić choremu dziennie 10—20 mil. jednostek. Jeżeli i ta ilość zawodzi, w miejsce zastrzyków stosujemy kroplówkę śródżylną. Leczenie całe musi trwać co najmniej 4 tygodnie.

Zapobiegawczo stosuje się penicylinę przed i po wyłuszczeniu migdałków, po usunięciu zębów, u dzieci z wrodzonymi i w następstwie zakażenia gośćcowego nabytymi wadami serca, z zapaleniem nerek i innymi przewlekłymi cierpieniami. Dalej u nosicieli zarazków, u zagrożonych zakażeniem noworodków, wreszcie u osobników osłabionych.

Streptomycyna

jest produktem żyjącego w glebie prątka actinomyces griseus. Rozpuszcza się w wodzie i jest zarówno pod względem chemicznym, jak i biologicznym stałą. Rozkłada się wolno pod działaniem wysokiej ciepłoty, silnych kwasów i zasad. Przyjęło się dawkowanie streptomycyny w miligramach i gramach, niezależnie od stanu jej czystości. Za jednostkę uznano 1/1 000 000 część grama czystej zasady, która rozpuszczona w ciekłej pożywce wstrzymuje wzrost wzorcowego szczepu escherichia coli. Stężenie we krwi oznacza się na drodze biologicznej i chemicznej. Streptomycyna działa swoiście przeciw Gr— pałeczkom (esche-

richia coli, bac. anthracis, aerobacter aerogenes, haemophilus influenzae, bac. Ducrey'i; brucella melitensis, abortus et suis; pseudomonas aeruginosa et fluorescens, proteus vulgaris, klebsiella pneumoniae, salmonella paratyphi et enteritidis, shigella dysenteriae, pasteurella tulariensis et pestis, mycobacterium tuberculosis). Działa również przeciw gonokokowi i niehemolitycznym streptokokom, a może być pomocną w zwalczaniu niektórych penicylinooopornych szczepów Gr+ mikrobów.

Siła działania streptomycyny na różne szczepy bakteryjne jest różna. Np. in vitro 100 mikrogram. streptomycyny zabija pałeczkę grypy w ciągu 10 minut, kiedy pałeczki rzekomodurowe i czerwonkowe żyją w tych warunkach w ciągu 4 godzin. Ta różnoraka wrażliwość bakteryj, dalej występowanie opornych na lek mutantów wśród streptomycynoczułych szczepów tłumaczy nam częściowo, dlaczego wyniki leczenia streptomycyną są tak różne. Często oporność na lek występuje w toku leczenia, czego nie spotyka się u leczonych penicyliną.

Postreptomycynowe objawy toksyczne występują jako odczyny, przypominające reakcje histaminowe i te przypisuje się zanieczyszczeniom. Dalej jako odczyny słabe. Tu należą ból i zadrażnienie w miejscu zastrzyku, gorączka, nudności, ból głowy. Wreszcie jako odczyny silne, mianowicie uszkodzenie jadowe obu gałązek, tj. przedsionkowej i ślimakowej VIII nerwu czaszkowego. Silne odczyny są następstwem leczenia zbyt dużymi dawkami, wadliwej czynności nerek, bądź nardzeniowego stosowania streptomycyny.

W razie wystąpienia objawów zatrucia, streptomycynę można zastąpić dwuhydrostreptomycyną, skuteczną w małych ilościach na równi z pierwszą.

Jak w leczeniu penicynilowym, tak i tutaj niekonieczne jest stałe utrzymanie minimalnego wymaganego stężenia we krwi. Wydzielanie streptomycyny nerkami odbywa się wolniej i stosując 20 mg leku na 1 kg wagi ciała jeszcze w 12 godzin po zastrzyku można wykazać go we krwi. Zwykle podaje się 20—40 mg na 1 kg i dobę i w całości nie przekracza się 1 g dziennie.

Zastrzyki wykonuje się co 3 godziny, bądź co 12 albo co 24 godziny, podając dobową dawkę w 2 porcjach lub na raz.

Ponieważ streptomycyna nie wchłania się z przewodu pokarmowego, można ją dawać doustnie w zakażeniach jelitowych, wywołanych przez wrażliwe na nią Gr— pałeczki.

Nardzeniowo wstrzykuje się 25—100 mg w 5 do 10 cm³ soli fizjologicznej co 24 lub 48 godzin.

Miejscowo stosuje się wodne roztwory, kremy i maści, zawierające 0,5—2,0 mg streptomycyny w 1 cm³ względnie w 1 gramie.

Do wdmuchiwań używa się streptomycyny w ilości 25—50 mg rozpuszczonej w 0,5—1,0 cm³ wody, przy czym zabieg powtarza się co 3—4 godziny. Można wdmuchiwać mieszaninę penicyliny ze streptomycyną.

Szczególne wskazania lecznicze stanowią:

1. Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Podajemy nardzeniowo 25—50 mg codziennie przez 1. tydzień, co 2. dzień w ciągu drugiego tygodnia, co 3. dzień przez nieokreślenie długi czas, np. 6—8 tygodni. Domięśniowo 20 mg na 1 kg i dobę w ciągu 42 dni. W razie wznowy należy leczenie powtórzyć. Równocześnie można stosować doustnie promizol (pochodna dwuaminodwufenilosulfonu) co 6—12 godzin w ilości 0,5—1 mg na dobę, potem więcej, aż stężenie leku we krwi wyniesie 2—3 mg %. Po 6. miesiącach dzienna dawka wynosi 1 gram i w tej ilości podaje się ten lek przez 2 lata. Działanie objawia się nie wcześniej, jak w 6 tygodni po rozpoczęciu leczenia. Ostatnio zamiast promizolu używa się kwasu paraaminosalicylowego w ilości 0,2 g na kilogram wagi ciała dziennie.

2. Grypowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Nardzeniowo wprowadzamy 25—50 mg co 12 godzin w ciągu 3—5 dni. Równocześnie dostaje chory domięśniowo 30 mg streptomycyny na 1 kg i na dobę przez 10 dni i doustnie lub podskórnie 0,2 g na 1 kg i dobę sulfadiazyny przez 14 dni. W szczególnie groźnych przypadkach nadto swoistą surowicę króliczą: 25 do 50 mg azotu aglutyninowego (przeciwciał) co 24 godziny przez 1—3 dni.

3. Gruźlica płucna: dziennie 20 mg na 1 kg wagi przez 42 dni.

4. Gruźlica gruczołów chłonnych: 15 mg na 1 kg dziennie przez 42 dni.

5. Zakażenia durowe: dziennie pół grama doustnie w kilku porcjach w ciągu 1 tygodnia.

6. Zakażenia dróg moczowych Gr— drobnoustrojami: dzienna dawka wynosi 20 mg na 1 kg. Poleca się zastrzyki w odstępach co 12—24 godzin.

Inne środki lecznicze

Prócz wymienionych wypróbowuje się ostatnio w klinikach szereg nowych środków. Antybiotyk tyrotrycyna składa się z tyrocydyny i gramicydyny. Działa najskuteczniej na Gr+ mikroby. Ponieważ stosowana pozajelitowo wywołuje hemolizę, a z przewodu pokarmowego nie wchłania się, używa się jej w dermatologii do leczenia owrzodzeń skóry, zakażonych ran i oparzeń, tudzież do zwalczania zakażeń jam bocznych nosa. W sprzedaży jest 2% alkoholowy roztwór w ampułkach, z którego przyrządza się roztwory wodne 0,1 do 0,5‰.

Kwas paraaminobenzoesowy, będący składową zespołu witaminowego B, wcześnie zastosowany leczy gorączkę plamistą Gór Skalistych, riketsiozę spotykaną w Ameryce Północnej. Podaje się go doustnie w dawkach dziennych 0,2—0,4 g na 1 kg wagi ciała co 2 godz. w ciągu 1—2 tygodni w 5% roztworze dwuwęglanu sodowego (10 cm³ na każdy gram), by zapobiec kwasicy. Może sprowadzić leukopenię, zaburzenia świadomości, wzdęcie brzucha.

Promin, diazon i promizol działają bakteriostatycznie na prątka trądu i gruźlicy. U świnki morskiej wstrzymują całkowicie proces gruźliczy. W wysiękowej gruźlicy ludzi przy braku rozleglejszych zmian destrukcyjnych i zwłóknienia popra-

wa jest najszybsza i trwała. Według Lincolna promizol (4,2' -dwuaminofenilo — 5 -tiazolyl sulfon) ma być skuteczny w prosówce gruźliczej bez zajęcia opon mózgowo- rdzeniowych. W gruźlicy opon ma działać korzystnie stosowany razem ze streptomycyną.

Polimiksyna i aerosporyna A i B. Pierwsza jest produktem bac. polymyxa, druga bac. aerosporus Greer. Są bakteriobójcze dla Gr— zarazków, dla dwoinki zapalenia płuc i in. Nie udało się uzyskać in vitro szczepów opornych. Polimiksyna i aerosporyna A powodują u człowieka białkomocz i azocicę. Pięcio- do dziesięciokrotna dawka metioniny osłabia to szkodliwe działanie obu. Mniej trująca jest aerosporyna B, wywołuje tylko miejscowe zadrażnienie i gorączkę. Chociaż w doświadczeniach okazało się, że pojedyncza większa dzienna dawka jest skuteczniejsza, niż kilka mniejszych, w klinikach stosuje się polimiksynę w ilości 3—7 mg na 1 kg i dobę w odstępach 3-godzinnych. Tak polimiksyna, jak i aerosporyna mają być skuteczne we wczesnym koklUszu, polimiksyna nadto w brucellozie, zakażeniach wywołanych prątkiem okrężnicy i pneumokokiem. Żadna natomiast nie działa na zarazki durowe.

Chloromycetyna jest pochodną promieniowca gleby. W badaniach doświadczalnych (na pożywkach, zarodkach kurzych i w zakażeniach myszy) zwalcza kilka odmian riketsyj i pewien szczep wirusa zarazy papuziej. Stosowana doustnie czy pozajelitowo jest jednakowo skuteczna. Mało uszkadza nerki. Z pierwszych prób klinicznych przeprowadzonych u ludzi dorosłych chorych na dur okazało się, że działa skutecznie podawana doustnie w 1-gramowych dawkach powtarzanych co 6 godzin.

Bacytracyna, pochodna prątka gleby, zwalcza liczne Gr+ i Gr— mikroby. Można ją stosować pozajelitowo lub doustnie. W pierwszym wypadku dawka wynosi 20—60 tysięcy jednostek co 3—6 godzin. Przechodzi w dostatecznej ilości do płynu mózgowo - rdzeniowego. Sprowadza przejściowy białkomocz i odczyny uczuleniowe. Zdaje się, że zarazki słabo się nią uodporniają. Rozwija działanie względem szczepów opornych na penicylinę i streptomycynę. Nie znalazła dotąd praktycznego zastosowania.

Kwas aminosalicylowy (4-amino- 2-hydroksybenzoesowy) działa bakteriostatycznie na prątka gruźlicy, prawdopodobnie upośledzając dezaminację podstawowych kwasów aminowych. Dorosłym podaje się 15 g dziennie, doustnie, w kilku porcjach co 4 godziny przez 3—4 tygodnie. Lekki białkomocz, dolegliwości żołądkowe i biegunka są następstwem jej trującego działania. Zdaje się, że może być pożyteczną stosowana razem z innymi środkami przeciwgruźliczymi.

W krótkim zarysie uwzględniłem tylko te spośród antybiotyków i środków chemoterapeutycznych, które przeszły bodaj częściową próbę kliniczną. Dziś wiele laboratoriów badawczych pracuje nad wykryciem nowych środków, zwalczających bakterie i wirusy. Prace postępują w takim tempie, że być może, wiele z leków obecnie powszechnie używanych w ciągu roku lub lat dwóch zostanie zastąpionych przez nowe.

Lek. Jan KOSTRZEWSKI Kraków

Tłumne zachorowanie na włośnicę w Raciborzu

(Z Państwowego Zakładu Higieny. Nacz. Dyr.: Prof Dr F. Przesmycki. Z Zakładu Produkcji w Krakowie. Kier.: Dr Z. Przybyłkiewicz).

Poniżej przedstawiony opis tłumnego zachorowania na włośnicę w Raciborzu jest wstępnym doniesieniem i ma za zadanie omówić w ogólnych zarysach przyczyny i przebieg epidemii. Opracowania szczegółowe są w przygotowaniu.

Materiał, który mi służył do przygotowania opisu epidemii jest różnorodnego pochodzenia; czerpałem go częściowo w drodze wywiadów od chorych przebywających w szpitalu, częściowo został mi dostarczony przez lekarza powiatowego Dra Bratka i przez p. o. dyrektora Szpitala Miejskiego w Raciborzu lek. W. Brodziaka, ponadto obszerny materiał dotyczący okoliczności, wśród jakich doszło do wybuchu tłumnych zachorowań otrzymałem z Fabryki Elektrod Węglowych „Plania", która była głównym terenem szerzenia się epidemii. Rozbioru zwłok dwóch zmarłych dokonał Dr Prагłowski i od niego otrzymałem wyniki badania histopatologicznego oraz rozpoznanie pośmiertne.

Uważam za swój obowiązek podkreślić, że głównym organizatorem oddziału chorych na włośnicę w pierwszym okresie epidemii był lek. W. Brodziak i on prowadził ten oddział do dnia 12. XII. 1947 roku.

W listopadzie 1947 roku wybuchła w Raciborzu epidemia włośnicy, największa z dotychczas opisywanych w Polsce. W piśmiennictwie światowym można znaleźć zaledwie kilka epidemii o podobnych rozmiarach. Ofiarą zakażenia padło około 450 osób. Dokładne określenie liczby zachorowań okazało się niemożliwe, gdyż nie wszyscy chorzy — mimo nawet poważnych dolegliwości — zgłaszali się do lekarza. Ponadto w wielu wypadkach zakażenie dawało w skutkach poronne zachorowania i ci chorzy nie czuli potrzeby zasięgania porady lekarskiej. W większości przypadków chorzy zgłaszali się jednak do lekarza i ci wszyscy zostali pomieszczeni w Szpitalu Miejskim w Raciborzu. Ogółem przyjęto na oddział chorych na włośnicę 403 osoby.

Pierwsze przypadki zachorowań pojawiły się pomiędzy 19. a 20. listopada 1947 roku. W tych dniach zachorowało łącznie 14 osób. Byli to pracownicy wymienionej powyżej fabryki lub członkowie ich rodzin.

Jeden z chorych przebywających w szpitalu podał w wywiadach, że już dnia 11. listopada 1947 r. zauważył dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Chory ten dnia 10. listopada 1947 r. miał zjeść mięso i surową kiełbasę, zakupioną w spół-

dzielni fabryki. Dnia 11. listopada pojawiła się u niego biegunka, która utrzymywała się przeszło dwa tygodnie. W wypróżnieniach chory zauważył krew. Biegunce towarzyszyły silne bóle głowy. Dnia 24. listopada 47 r. wystąpiła u niego gorączka 38,5°, a 3 dni później obrzęk powiek i bóle mięśniowe.

Wśród 11 wymienionych powyżej chorych u 11 choroba rozpoczęła się dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego, a u trzech pozostałych (dwóch dnia 17. i jednego dnia 19. listopada) gorączką, bólami głowy i mięśni oraz obrzękiem powiek.

Te pierwsze przypadki nie zwróciły na siebie uwagi. Nie wszyscy chorzy zgłosili się do lekarza. Dolegliwości były mało dokuczliwe. Dopiero gdy dnia 24. listopada zachorowało 24 osób, w tym 15 wśród zaburzeń przewodu pokarmowego, a 9 wśród gorączki, obrzęku powiek oraz bólów głowy i mięśni, wówczas zaczęto przypuszczać, że chodzi tu o masowe zatrucie pokarmowe. W ciągu następnych dni chorych przybywało coraz więcej i dnia 24. i 25. listopada lekarze miejscowi Dr B r a t e k i lek. W. B r o d z i a k ustalili rozpoznanie włośnicy.

przyczyną tak późnego wystąpienia objawów chorobowych był znacznie przedłużony okres wylęgania, w następstwie zakażenia niewielką ilością włośni.

Od 25. listopada poczęto umieszczać chorych w szpitalu. Napływ chorych do szpitala przedstawia rysunek 2. Ogółem przyjęto 404 chorych na włośnicę, w tym jedną chorą dwukrotnie (z powodu nawrotu dolegliwości).

W pierwszych dniach epidemii zgłaszali się chorzy, będący pracownikami fabryki lub członkami rodzin tych pracowników. Jednak już po 30. listopada 47 r. poczęli pojedynczo napływać do szpitala chorzy nie zatrudnieni w wymienionej fabryce i nie mający z nią nic wspólnego. Byli to albo mieszkańcy Raciborza albo Chałupek, miejscowości odległej 20 km od Raciborza.

W ogólnej liczbie chorych przyjętych do szpitala było:

pracowników fabryki	161
członków rodzin pracowników . .	149
niezwiązanych z fabryką	93
Razem . . .	403



Ryc. 1.

Rysunek 1. przedstawia zachowanie się dzienne zachorowań w przebiegu epidemii. Słupki jasne przedstawiają chorych, u których włośnica rozpoczęła się dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego, a czarne słupki przedstawiają chorych, u których brak było tych dolegliwości i na początku choroby pojawiła się gorączka, bóle mięśni i obrzęk powiek. Przedstawiony wykres obejmuje tylko 387 chorych spośród 403 leczonych w szpitalu. U 16 nieuwzględnionych w wykresie albo niemożliwe było ustalić dzień zachorowania, albo też choroba rozpoczęła się w sposób nieuchwytny dla chorego i nie był on w stanie podać, w jakiej kolejności wystąpiły poszczególne objawy choroby. Największe nasilenie zachorowań było pomiędzy 20. listopada i 1. grudnia 1947 r., w tym czasie zachorowało 258 osób. Od 2. do 12. grudnia liczba zachorowań stopniowo malała i w tym czasie było 96 nowych przypadków. Od 13. grudnia zdarzały się tylko poszczególne zachorowania. Ostatni przypadek pojawił się 8. stycznia 1948 roku.

W zachorowaniach po 10. grudnia nie można było stwierdzić, że doszło do późniejszego spożycia mięsa zakażonego włośniami. Należy przyjąć, że

P o s z u k i w a n i e p r z y c z y n e p i d e m i i. Pierwsze przypadki zachorowań wśród pracowników fabryki zauważono po 20. listopada 1947 roku, a rozpoznanie włośnicy ustalono dnia 24. i 25. tego samego miesiąca. W poszukiwaniu źródła zakażenia przede wszystkim zwrócono uwagę na stołówkę fabryczną. Dnia 20. listopada podano w stołówce kotlety wieprzowe, a dnia 22. listopada 47 r. podano sałatę z wędzonym mięsem i siekaną kiełbasą. W ciągu następnych dni podawano również potrawy, zawierające mięso wieprzowe. W początkowych dochodzeniach epidemicznych przyjęto, że główną przyczyną zachorowań był obiad w dniu 22. listopada 1947 roku.

Wymienione kotlety i kiełbasa siekana były sporządzone z mięsa wieprzowego, pochodzącego ze świeżo sprowadzonych świń. Mianowicie dnia 15 listopada 47 r. zakupiono 15 świń, które były bite w rzeźni miejskiej i dnia 20. listopada 47 r. zostały przewiezione z rzeźni do chłodni spółdzielni fabrycznej. Pierwsze mięso i przetwory masarskie z tego transportu oddano do stołówki dnia 20. i 22. listopada 47 roku.

Dnia 27. listopada 47 r. powiatowy lekarz weterynarii w Raciborzu pobrał próbki mięsa i prze-



Ryc. 2.

tworów mięsnych z chłodni spółdzielni fabrycznej, celem zbadania na obecność włośni. W pobranych próbkach nie znaleziono włośni. Później jeszcze dwukrotnie pobierano próbki mięsa i wędlin z chłodni spółdzielni, z innych zakładów masarskich oraz od osób prywatnych. Łącznie pobrano i przebadano 455 próbek mięsa i jego przetworów. Z liczby 455 wymienionych próbek tylko w jednej stwierdzono obecność włośni i to w dużej ilości. Próbka ta pochodziła z kawałka mięsa wędzonego i marynowanego. Wymieniony kawałek mięsa nie był oznaczony pieczęciami i pochodził raczej ze świń sprowadzonych przed 15. listopada. Ten fakt, że na ogólną ilość prawie pół tysiąca próbek mięsnych tylko w jednej stwierdzono obecność włośni, że kawałek mięsa wędzonego zakażony włośniami znajdował się w marynacie w beczce, w której marynowano mięso z ostatnio (15. listopada) i poprzednio (4. i 11. listopada) sprowadzonych świń oraz że nie stwierdzono włośni w dużej ilości przetworów masarskich wyrobionych z mięsa świeżo sprowadzonych świń, przemawia za tym, że chore zwierzę dostało się do spółdzielni nie w ostatniej dostawie świń, zakupionych dnia 15. listopada 47 r., ale wcześniejszej z dnia 4. albo 11. listopada 47 roku.

Nie wdając się w szczegóły dochodzeń epidemiologicznych, należy stwierdzić, na podstawie rozbioru wykresu zachorowań (rys. 1), że zachorowania pomiędzy 15. a 20. listopada wykluczają możliwość sprowadzenia chorej świni w dniu 15. listopada, gdyż mięso z tego transportu było oddane do jedzenia dopiero po 20. listopada. Największe nagromadzenie zachorowań w czasie od 20. listopada do 1. grudnia przemawia za sprowadzeniem świni w dostawie z dnia 11. listopada 47 r. i za tą datą przemawia najwięcej innych danych. Natomiast pierwszy przypadek zachorowania z dnia 11. listopada — o ile początkowa biegunka była wynikiem zakażenia włośniami — przemawiałby za jeszcze wcześniejszą datą sprowadzenia świni, a więc w dostawie z dnia 4. listopada 47 r. Jakkolwiek by było, czy świnię zakupiono 4. czy 11. listopada źródła zachorowań należy szukać w powiecie miechowskim, gdyż w Słomnikach pow. Miechów zakupiono świnie dla jednej i drugiej dostawy.

Świnie przed sprowadzeniem ich do spółdzielni fabryki poddawano w rzeźni badaniu trichonoskopowemu. Wszystkie sztuki zostały uznane za wolne od włośni. Zachodzi więc pytanie, w jaki sposób zakażone mięso dostało się do spółdzielni? Istnieją dwie możliwości: pierwsza, że poza mięsem, które przeszło badanie trichinoskopowe zostało domieszane do wędlin mięso niebadane, druga możliwość to, że mimo ustawowego badania zakażone mięso zostało przeoczone w rzeźni. Odnośnie pierwszej możliwości nie udało się stwierdzić dodatkowego zakupu świń poza wymienionymi dostawami w ciągu listopada. Również charakter spółdzielni i okoliczności, które towarzyszyły wybuchowi zarazy przeczą tej możliwości. Odnośnie drugiej możliwości czytamy u Seifert'a *), że w Niemczech w latach 1881—1898 6329 zachorowań na włośnicę z 318 przypadkami zgonów, 2042 zachorowań z 112 przypadkami zgonów było następstwem spożycia mięsa uznanego za wolne od włośni i jako zdrowe oddanego do handlu. Ustawą przewidziane badanie trichinoskopowe, zdaniem Seifert'a, nie daje zupełnego zabezpieczenia przed zachorowaniem i mimo tego badania należy przestrzegać właściwego przyrządzenia mięsa wieprzowego.

Na podstawie wyżej przedstawionych wywodów doszliśmy do wniosku, że źródła epidemii należy szukać w powiecie miechowskim, skąd sprowadzono świnie. Pozostaje jeszcze do ustalenia bezpośrednia przyczyna epidemii. Na 403 chorych przebywających w szpitalu było tylko 161 pracowników fabryki a pozostali chorzy, to rodziny pracowników lub ludzie zupełnie niezwiązani z fabryką. Jasnym okazuje się, że zasadniczą przyczyną szerzenia się choroby nie mogła być stołówka fabryczna, a jeżeli odgrywała ona jakąś rolę, to była to rola drugorzędna. U wszystkich natomiast chorych można było ustalić, że bezpośrednio lub pośrednio zaopatrywali się oni w mięso lub wędliny w spółdzielni fabrycznej. Tak więc przyczyną tłumnych zachorowań była rozsprzedaż mięsa i wędlin przez spółdzielnię fabryki.

Z wywiadów wynika, że najczęściej dochodziło do zakażenia po zjedzeniu kiełbasy do smarowania. Kiełbasy tej, sporządzonej ze surowego mięsa nie poddaje się gotowaniu. Często można było stwierdzić, że przyczyną zakażenia było zjedzenie siekanej kiełbasy, która w przeróbce również nie jest gotowana, jedynie parzona przez około 20 minut w ciepłocie 60—70°. W nielicznych tylko przypadkach przyczyną choroby było mięso smażone. W kilku zaś razach udało się stwierdzić, że przyczyną zakażenia była kiszka pasztetowa, która za-

*) Seifert O.: Trichinose. Handbuch d. pathogenen Mikroorg. Kolle, Kraus, Uhlenhuth T. 6, Cz. II. str. 995—1042.

wiera w swym składzie gotowane mięso wieprzowe i surową wątrobę. Gotowane mięso nie powinno zawierać żywych włośni, a wątroba, jak uczy piśmiennictwo, nie bywa siedliskiem włośni otorbionych. Dziwnym więc wydaje się, że kiszka pasztetowa stała się przyczyną zachorowań.

P r z e b i e g c h o r o b y. Do szpitala zostało przyjętych 403 chorych na włośnicę. Poza tą liczbą część chorych leczyło się w domu lub w ogóle nie poddawało się leczeniu. Liczbę chorych nie objętych leczeniem szpitalnym należy ocenić na 40 do 60. Dnia 14. stycznia 48 r. przeprowadziłem badanie niektórych pracowników fabryki. Badani byli mianowicie ci, którzy w ostatnich dniach listopada i w pierwszych dniach grudnia przebyli jakąkolwiek chorobę. Na 38 badanych u 25 minione dolegliwości i stan zdrowia w dniu badania przemawiały za przebytą włośnicą. We krwi u kilku spośród badanych wykazano zwiększoną eozynofilię.

Wśród chorych, którzy nie korzystali z pomocy lekarskiej byli również dotknięci ciężką włośnicą. Mianowicie dnia 10. stycznia 48 r. badałem chorego K. A., lat 51, który zachorował na włośnicę dnia 24. listopada 47 r., gorączkował przez 14 dni. Ciepłota dochodziła do 41⁰. Przez kilka dni miał obrzękłe powieki, dokuczały mu bóle mięśni i głowy. Mimo tych dolegliwości nie przerywał pracy. Do lekarza nie zgłaszał się i leczył się tylko domowymi sposobami. Przestrzegał spożywania dużej ilości cukru. Ostatnio, mimo że dolegliwości wymienione ustąpiły, czuje się bardzo osłabiony, męczy się przy chodzeniu i po niewielkim nawet wysiłku dostaje zadyszki. Badaniem przedmiotowym stwierdza się obrzęki podudzi, sięgające do połowy goleni, tętno 100/min., serce w całości nieznacznie powiększone, tony serca ciche i głuche.

Było kilku chorych, którzy mimo stosunkowo ciężkiego przebiegu włośnicy nie poddawali się leczeniu szpitalnemu. Na ogół jednak u tych, którzy pozostawali w domowym leczeniu lub przechorowali włośnicę zupełnie bez leczenia, przebieg choroby był lekki i to było przyczyną stronienia od lekarzy.

Wśród 403 chorych leczonych w szpitalu było:

mężczyzn	153
kobiet	165
chłopców do lat 15	45
dziewcząt do lat 15	40

Wspomniałem już powyżej, że u 387 chorych można było ściśle ustalić dzień zachorowania i pierwsze znamiona choroby. Z tej liczby u 90 (23,3%) włośnica zaczęła się typowo dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego. Na drugi dzień po spożyciu mięsa pojawiało się uczucie niesmaku w ustach i pełności w żołądku, brak łaknienia, odbijanie, nudności i rzadziej wymioty. Jeden lub dwa dni później występowała biegunka i jeszcze później około 5—8 dni pojawiała się gorączka, silny ból głowy, łamanie w kościach, dokuczliwe bóle mięśniowe zwłaszcza karku, grzbietu i kończyn i w końcu charakterystyczny obrzęk powiek, a niekiedy wybroczyny podspojówkowe. U większości chorych, bo u 297 (76,7%) brak było objawów żołądkowo-jelitowych i jako pierwsze oznaki choroby wystąpiły dopiero co wymienione dolegliwości, towarzyszące wędrówce młodych włośni z krwią do mięśni lub innych narządów.

Rozpatrując różnicę w początkowych objawach włośnicy u mężczyzn, kobiet i dzieci obojga płci stwierdzamy (co wykazuje niżej przytoczone zestawienie), że nie ma większych różnic pomiędzy mężczyznami i dziećmi. U kobiet zaś stosunkowo częściej choroba zaczynała się dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego.

	Objawy I okresu	Objawy II okresu	Razem
Mężczyźni	29 (19,2%)	122 (80,8%)	151
Kobiety	45 (27,6%)	118 (72,4%)	163
Dzieci do l. 15	16 (21,9%)	57 (78,1%)	73

Ogólny przebieg epidemii był łagodny mimo dużego jej zasięgu. W większości przypadków przebieg choroby był lekki lub średnio ciężki. Następne zestawienie przedstawia podział chorych w zależności od ciężkości przebiegu choroby.

Włośnicę	bezobjawową	przebyło	chorych	6
„	poronną	„	„	61
„	lekką	„	„	176
„	średnio ciężką	„	„	135
„	ciężką	„	„	23
Z m a r ł o				2

Rozpoznanie włośnicy bezobjawowej stawiano wówczas, gdy względy epidemiologiczne przemawiały za tym, że musiało dojść do zakażenia włośniami, ale mimo to nie wystąpiły objawy chorobowe. Jedynie na podstawie badań pomocniczych, jak w jednych wypadkach na podstawie obrazu krwi (eozynofilia), w innych na podstawie odczynów serologicznych (próba skórna, odczyn wiązania dopełniacza), a u jeszcze innych na podstawie niczym nie wytłumaczonych zwyżek ciepłoty 37—37,2⁰ można było przypuszczać, że mieliśmy do czynienia z przebyciem włośnicy o bardzo lekkim przebiegu. Te rozpoznania należy przyjąć z zastrzeżeniem.

Do poronnych postaci włośnicy zaliczono wszystkie te przypadki, w których rozpoznanie nie budziło już wątpliwości, ale objawy choroby były nikłe a przebieg jej bardzo łagodny i mało typowy.

Największą grupę stanowili lekko chorzy, u których przebieg włośnicy w większości przypadków był okazowy, ale lekki. Poza kilkudniowym okresem gorączki o niewielkim nasileniu przedmiotowy i podmiotowy stan tych chorych był zupełnie dobry i przeważnie nie czuli oni potrzeby leżenia.

Następna nieco już mniejsza grupa, to średnio ciężko chorzy. Do tej grupy zaliczono chorych, u których czas trwania gorączki w drugim okresie włośnicy był dłuższy, jak jeden tydzień i w tym czasie ciepłota przekraczała 38⁰, a dolegliwości były dokuczliwe. Przebieg choroby był jednak bez powikłań i powrót do zdrowia po spadku gorączki postępował dosyć szybko w ciągu 3—5 tygodni.

Ciężko chorych było tylko 23. Gorączka trwała u nich 2—3 tygodnie, utrzymując się na wysokości

około 40° lub jeszcze wyżej. Występował tu pełny obraz włośnicy z bardzo dokuczliwymi bólami głowy i mięśni szkieletowych. U wszystkich tych chorych występowały zaburzenia w zakresie układu krążenia, a u niektórych dochodziło do niewydolności tego układu. W tej grupie chorych występowały powikłania.

Zmarło dwóch mężczyzn: jeden lat 41 a drugi 52. Obydwaj zmarli w czwartym tygodniu choroby. U pierwszego już w drugim tygodniu choroby wystąpiło jako powikłanie odoskrzelowe zapalenie płuc. Jakkolwiek zmiany w płucach cofały się, to jednak stan chorego stale ulegał pogorszeniu. Leczony zmarł wśród objawów niewydolności krążenia. Badanie histopatologiczne wykazało bardzo duże ilości włośni w mięśniach szkieletowych. Drugi zmarły przechodził włośnicę średnio ciężką, gdy nagle w 4. tygodniu choroby doszło do zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na tle dwoinek nagminnego zapalenia opon i chory zmarł w ciągu dwóch dni od chwili pojawienia się objawów oponowych. Badanie pośmiertne wykazało zakażenie włośniami niewielkiego stopnia, a za przyczynę zgonu należało przyjąć zapalenie opon mózgowych.

Poniżej przytoczone zestawienie obrazuje, jak przebiegała włośnica w zależności od płci i wieku chorych.

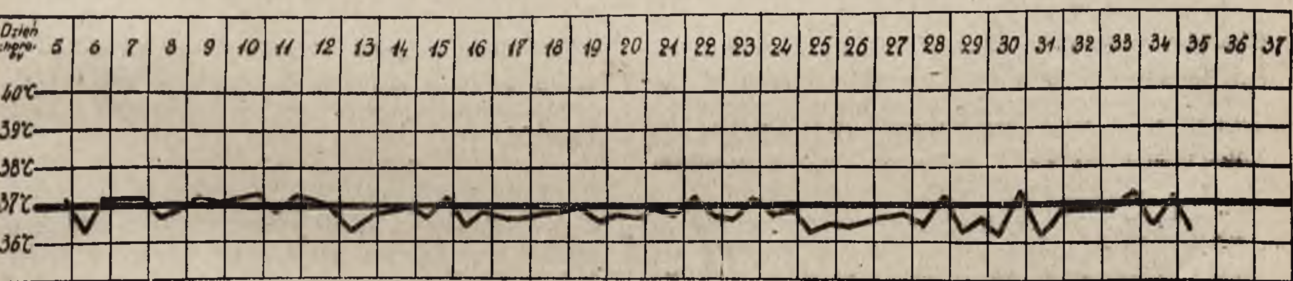
W przebiegu włośnicy spostrzegaliśmy całą skalę objawów bardziej lub mniej znamiennych

Przebieg włośnicy	Mężczyźni	Kobiety	Dzieci do l. 15
bezobjawowy	O	O	6 (7,1%)
poronny	18 (11,8%)	32 (19,4%)	11 (12,9%)
lekki	51 (33,3%)	74 (44,9%)	51 (60,0%)
średnio ciężki	69 (45,1%)	53 (32,1%)	13 (15,3%)
ciężki	13 (8,5%)	6 (3,6%)	4 (4,7%)
zgony	2 (1,3%)	O	O

dla włośnicy, które dopiero w zestawieniu ze sobą umożliwiały z jednej strony rozpoznanie, a z drugiej dawały wytyczne dla leczenia chorych.

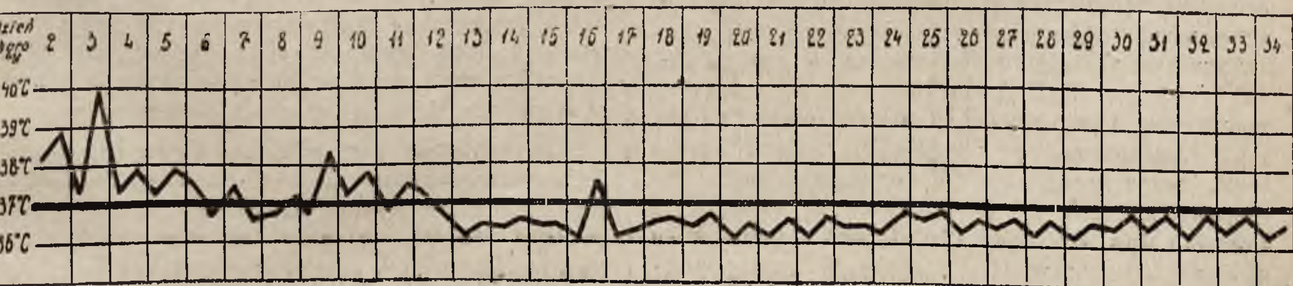
Pierwszy okres choroby cechował się dolegliwościami żołądkowo - jelitowymi. O rodzaju tych dolegliwości była już mowa powyżej, gdzie wspomniano, że tylko u 23,3% wszystkich chorych szpitalnych wystąpiły te objawy. Przebieg choroby w okresie dolegliwości żołądkowo - jelitowych był stosunkowo lekki.

W drugim okresie choroby w przypadkach o typowym przebiegu pojawiała się gorączka. Gorączka była jednym z zasadniczych wykładników ciężkości schorzenia. Równolegle z narastaniem gorączki wzmagały się bóle głowy i bóle mięśni, a ogólny stan chorego ulegał pogorszeniu. Wraz ze spadkiem gorączki dolegliwości zmniejszały się. Dla zobrazowania przebiegu gorączki w różnych postaciach włośnicy przytaczam poniżej krzywe gorączkowe chorych na poronną, lekką, średnio ciężką i ciężką postać tej choroby.



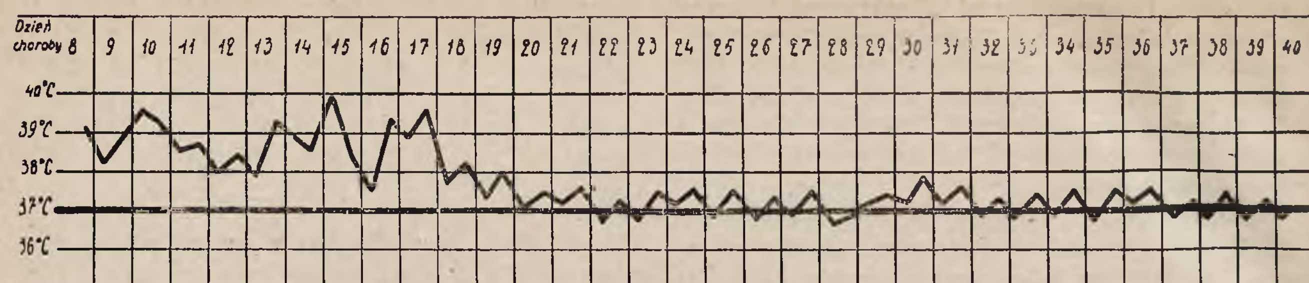
Rys. 3

Chora G. M., lat 46, zachorowała dnia 6. grudnia 47 r., do szpitala przyjęta 11. grudnia. 47 r. W pierwszym dniu choroby obrzęk powiek, bóle głowy i mięśni, sztywność mięśni kończyn. Najwyższa gorączka przed przybyciem do szpitala 37,40.



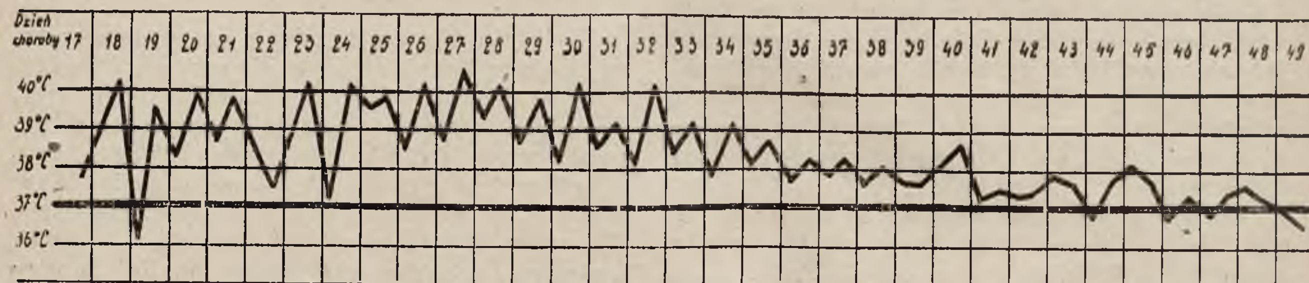
Rys. 4

Chora K. J., lat 19, zachorowała dnia 29. listopada 47 r., do szpitala przyjęta 30. listopada 47 r. Choroba zaczęła się obrzękiem twarzy i powiek, bólami głowy i mięśni kończyn oraz biegunką. Po spadku gorączki chora nie miała więcej dolegliwości i czuła się dobrze.



Rys. 5

Chora K. M., lat 43, zachorowała dnia 20. listopada 47 r., do szpitala przyjęta 28. listopada 47 r. Choroba rozpoczęła się bólami głowy i nudnościami, a później wystąpiła biegunka i bóle brzucha. Dnia 28. listopada pojawił się obrzęk powiek i gorączka oraz bóle mięśni kończyn, karku, mięśni międzyżebrowych i przepony. Bóle mięśniowe utrzymywały się przez 5 tygodni.



Rys. 6

Chora H. J., lat 36, zachorowała dnia 22. listopada 47 r., do szpitala przybyła 9. grudnia 47 r. Choroba rozpoczęła się nudnościami, wymiotami i pieczeniem w żołądku. Po dwóch dniach od początku choroby wystąpiło osłabienie coraz to wzmagające się, a kilka dni później pojawiły się bóle mięśni karku i kończyn. Dnia 8. grudnia 47 r. gorączka 38°. Dnia 10. grudnia obrzęk powiek, twarzy i szyi, trudności przy połykaniu. W przebiegu choroby w szpitalu bardzo silne bóle mięśni przez 8 tygodni. Sztywnienie mięśni. Zapalenie mięśnia sercowego. Niewydolność układu krążenia.

Jak wynika z przytoczonych wykresów oraz ze spostrzeżeń poczynionych u innych chorych nie można mówić o przebiegu gorączki okazowym dla włośnicy, gdyż znamienną dla tej choroby jest zupełna nieregularność jej przebiegu. Dosyć charakterystyczne są duże skoki ciepłoty, co uwydatnia się zwłaszcza w pierwszych dniach drugiego okresu.

Drugim zespołem objawów bardzo ważnym dla włośnicy są dolegliwości ze strony mięśni. Od chorych przebywających w szpitalu słyszało się o bólach mięśni szkieletowych zwłaszcza karku, grzbietu i kończyn. Tylko w nielicznych przypadkach spostrzegano bóle mięśni międzyżebrowych i przepony podnoszone w podręcznikach jako bardzo charakterystyczny objaw. Stosunkowo rzadko występował obrzęk mięśni głównie w kończynach górnych lub dolnych. Wyjątkowo występowały skurcze mięśniowe. U 4 chorych występowały skurcze o wielkim nasileniu. U dwóch spośród nich charakter skurczów przypominał napady tężyczki, a u pozostałych dwóch oprócz skurczów mięśni kończyn występował szczękościsk, co przypominało znamienny objaw w przebiegu tężca.

Następną bardzo ważną grupą objawów były objawy związane z niedoborem cukru we krwi chorych na włośnicę. Niedobór cukru we krwi jest obok uszkodzenia mięśni najważniejszym zagadnieniem w klinice włośnicy. Spostrzeżenia poczynione w przebiegu opisywanej epidemii oraz wyniki przeprowadzonych badań będą przedmiotem oddzielnej pracy przygotowywanej przez lek. W. B r o d z i a k a. Na tym miejscu wspomnę jedynie, że osłabienie i zlewne poty, to są objawy związane z obniżeniem poziomu cukru we krwi. U chorych, przebywających w szpitalu spostrzegano obniżenie poziomu cukru we krwi poniżej 50 mg %. Niedobór cukru we krwi chorych na włośnicę jest ważnym wskaźnikiem leczniczym i dietetycznym.

Dla rozpoznania włośnicy duże znaczenie posiadają zmiany w zakresie białych krwinek. Zwiększony odsetek kwasochłonnych jest jednym z najbardziej stałych objawów tej choroby. Zmiany we krwi chorych w opisywanej epidemii będą podane szczegółowo w oddzielnej pracy, a tutaj powiem tylko ogólnie, że w okresie gorączkowym liczba krwinek białych w 1 mm³ wynosiła zazwyczaj kilkanaście tysięcy (10—15 tys. w 1 mm³), a po spadku gorączki przeważnie obniżała się stopniowo poniżej 10.000 Eozynofilia w pierwszych

dniach choroby niewielkiego stopnia, bo wynosząca kilka do kilkunastu %, w czasie trwania gorączki narastała do kilkudziesięciu % (zazwyczaj 20—30%, a niekiedy powyżej 40 i 50%). Po spadku gorączki i w okresie zdrowienia eozynofilia utrzymywała się stale na wysokości kilkunastu lub powyżej 20%, wykazując nierównomierne wahania. Wzrost odsetka kwasochłonnych nie zawsze szedł w parze z nasileniem objawów chorobowych. Były przypadki, gdzie przy nieznacznych dolegliwościach i łagodnym przebiegu choroby odsetek ten był wysoki i odwrotnie stosunkowo niski w ciężkim przebiegu włośnicy.

Ponadto wykonano u opisywanych chorych próby skórne oraz wiązanie dopełniacza i odczyn strącania z wywoływaczem włośniowym. Ze względu na niedostateczną ilość wywoływacza niemożliwe było wykonanie tych odczynów u wszystkich chorych. Wyniki tych badań będą również podane w oddzielnej pracy. Okazało się, że najczulszą z przeprowadzonych prób rozpoznawczych jest odczyn wiązania dopełniacza.

Rzadkością były powikłania w przebiegu włośnicy u opisywanych chorych. U sześciu wystąpiło odoskrzelowe zapalenie płuc. U dwóch chorych wystąpiło zakrzepowe zapalenie żył. U jednej chorej, która przechodziła bardzo ciężką włośnicę z zapaleniem płuc, zapaleniem mięśnia sercowego, niewydolnością krążenia w okresie największego nasilenia objawów pojawiły się zaburzenia psychiczne o charakterze stanów maniakalno-depresyjnych. Zaburzenia te utrzymywały się około 10 dni, po czym wraz z ogólną poprawą ustąpiły bez śladu. Dwóch chorych cierpiało na czyraczność. Jeden przebył rumień guzowaty.

U pięciu kobiet ciężarnych, w różnych okresach ciąży, nie zauważono żadnych nieprawidłowości przebiegu ciąży, ani oznak zapowiadającego się jej przerwania.

L e c z e n i e. Leczenie chorych w pierwszych dniach choroby polegało na stosowaniu środków przeczyszczających pod postacią siarczanu sodu, oleju rycynowego oraz stosowaniu lewatyw. Ponadto podawano neosalvarsan, mafarsen, glukonian wapnia oraz leki nasercowe, przeciwbólowe i uspokajające. Jako podstawowe leczenie stosowano wstrzykiwania przetworu Fuadin firmy Bayer.

Fuadyna zalecana przez wytwórnię jako lek swoiście działający we włośnicy była z tym nastawieniem podawana chorym. W pierwszych dwóch tygodniach trwania zarazy trudno było ocenić skuteczność leku. Dopiero, gdy po dniu 15. grudnia 47 r. zaprzestano podawania tego leku nowo przybywającym chorym okazało się, że nie ma różnicy w przebiegu choroby u ludzi leczonych fuadyną i nieleczonych nią. Zestawienie ilościowe przedstawia się następująco:

leczonych fuadyną	324	chorych
leczonych niedostateczną dawką	15	„
nieleczonych fuadyną . . .	64	„

Na podstawie spostrzeżeń poczynionych w przebiegu włośnicy u chorych leczonych fuadyną należy stwierdzić, że podawanie tego leku nie ma korzystnego wpływu na przebieg choroby i że niesłusznie jest on uważany za swoiście działający na włośnie.

Ograniczeń dietetycznych poza tymi, które nakazywał stan gorączkowy nie stosowano. Przestrzegano jedynie podawania dużej ilości cukru w pożywieniu ze względu na stany niedocukrzenia.

Z a k o ń c z e n i e. Chorych zaczęto zwalniać ze szpitala od dnia 5. stycznia 1948 r. przeciętnie po sześciotygodniowym pobycie w szpitalu. Ostatni chorzy zostali wypisani w drugiej połowie lutego 1948 r. Wszystkich wypisanych badano kontrolnie w tydzień od daty zwolnienia ze szpitala. Tylko jedną chorą trzeba było w kilka dni po wypisaniu przyjąć ponownie do szpitala z powodu nawrotu dolegliwości i gorączki. Ozdrowieńcy zgłaszający się do kontrolnego badania żalili się powszechnie na osłabienie znacznego stopnia i bóle mięśni. U niektórych pojawiały się od czasu do czasu zwyżki gorączki zwłaszcza po wysiłkach.

Opisywana epidemia miała bardzo łagodny przebieg mimo dużego zasięgu. Śmiertelność włośnicy podawana w piśmiennictwie wynosi kilka, kilkanaście a nawet do 40%. W epidemii raciborskiej śmiertelność wynosiła 0,49%, jeżeli mowa o chorych przebywających w szpitalu, a po uwzględnieniu chorych, którzy nie zgłosili się do szpitala jeszcze mniej. Przyczyną tak lekkiego przebiegu choroby musiało być zjedzenie niewielkiej ilości włośni przez poszczególnych chorych. Złożyły się na to przypuszczalnie dwie rzeczy: pierwsze, że najwidoczniej wśród świń sprowadzonych do spółdzielni była chora jedna lub dwie i do wyrobu wędlin zmieszano dużą ilość zdrowego mięsa z niewielką stosunkowo ilością mięsa zakażonego. Drugim czynnikiem był rodzaj sporządzonych wędlin. Głównie przyczyną zachorowania była kiełbasa siekana do gotowania lub do smarowania. Pierwszą przed jedzeniem poddaje się zagrzaniu we wrzącej wodzie, a drugą jada się w niewielkiej ilości.

Takie były przyczyny i przebieg tłumnego zachorowania na włośnicę w Raciborzu.

SUMMARY

The epidemic of trichinosis in Raciborz (Silesia)

by Jan Kostrzewski

The autor reports an epidemic of trichinosis in Raciborz, which affected ca 450 people. 403 patients were treated in the Municipal hospital in Raciborz. The cause of the epidemic was traced to the bacon and sausage prepared from the meat of a pig infected with trichinosis. The cours of epidemic was rather mild. Two patiens (0,49%) died Fuadin, the preparation adversited by Bayer Firm as the drug of choice in this infection, did not show any efect at all on the course of the disease.

Dr Leonard LISIECKI Czerwionka, G. Śl.

O leczeniu włośnicy

Niewiele mamy schorzeń, w których nasz repertuar leczniczy byłby tak obfity i bezskuteczny, jak przy włośnicy. Duża liczba stosowanych w niej środków dowodzi, jak zwykle w takich przypadkach, li tylko naszej niemocy w opanowaniu i leczeniu tego schorzenia. Zresztą trudno jest oceniać skuteczność podawanych środków w chorobach, które wykazują samoistne remisje i różnorodny przebieg.

Włośnica występuje w naszym kraju znacznie częściej, aniżeli bywa rozpoznaną, zwłaszcza w ośrodkach wiejskich (Parnas). W ostatnich 20 latach miałem kilkakrotnie możność bezpośrednio lub pośrednio spotkać się z epidemiami włośnicy, nie licząc w tym sporadycznych przypadków, stwierdzonych w pobliskich szpitalach (Szpital Powiatowy w Rybniku, dyr. Dr Fr. Kubacki i Szpital św. Łukasza w Bełku).

I. W pierwszej spostrzeganej przeze mnie epidemii z września 1931 roku w Krzyżkowicach, pow. rybnicki, zachorowało 9 osób, którzy spożyli zakażoną wieprzowinę ze świniobicia u administratora majątku — dwoje zmarło. Choroba nie została początkowo rozpoznana, uchodziła jako grypa, później jako dur wrzekomy. Dopiero u służącej, która z Krzyżkowic z powodu choroby udała się do swych rodziców do Czuchowa, stwierdziłem włośnicę; chora zmarła w 3. tygodniu choroby w szpitalu w Bełku. W obu śmiertelnych wypadkach w czasie sekcji sądowej stwierdzono w mięśniach ogromne ilości włośni. Poza leczeniem objawowym chorzy otrzymywali tymol, zastrzyki neosalvarsanu i wapnia.

II. Drugą epidemię obserwowałem wspólnie z Drem A. Rostkiem w styczniu 1933 r. w Kamieniu, pow. rybnicki. Zgłosiło się wówczas u lekarzy ogółem 35 chorych, w rzeczywistości zachorowało więcej, lecz były to wypadki lekkie, nie wymagające opieki lekarskiej. Choroba wybuchła po spożyciu wieprzowiny, zakupionej u miejscowego rzeźnika, mięso nie było badane na włośnie. Wszyscy chorzy wyzdrowieli, leczenie przeprowadzono w domu, tylko 4 leczono w szpitalu. Zastosowano leczenie podane pod C), tj. środki przeczyszczające, dwuwęglan sodu, środki moczopędne i nasercowe. Przebieg epidemii był lekki, bez powikłań. Dolegliwości ustąpiły po kilku tygodniach bez pozostawienia śladów.

III. Z trzecią epidemią zetknąłem się pośrednio w roku 1934. W majątku znajomych w powiecie ciechanowskim urządzono świniobicie; próbki mięsa przesłano, jak zwykle, celem zbadania do mieszkającego w pobliskim mieście lekarza weterynarii, z którym od dawna już umówiono, że w razie stwierdzenia włośni lub przeszkody w użyciu mięsa zawiadomi o tym majątek do wieczora, a w razie niezawiadomienia mięso należy uważać za zdrowe i zdatne do spożycia. W danym wypadku do wieczora nie było żadnej wiadomości, wobec tego na kolację podano służbie folwarcznej mięso i wyroby mięsne z zabitej świni. Nazajutrz rano przyjeżdża weterynarz do majątku podając, że z powodu nieobecności zbadał mięso dopiero rano i w przesłanych próbkach stwierdził dużo włośni. Wtenczas zwrócono się telefonicznie do mnie o poradę. Zastosowano silne środki przeczyszczające (napar senesu) i natr. bicarb. przez kilka dni. Z 8 osób, które spożyły zakażone mięso, zachorowała tylko jedna, kucharka, której nie było można nakłonić do powyższej kuracji i zmarła w 3. tygodniu choroby w szpitalu. Inni pozostali zdrowi i zdolni do pracy.

IV. Do wypadków największej zapewne epidemii włośnicy w Polsce z grudnia 1947 r. w Raciborzu dojeżdżałem dorywczo jako lekarz-konsulent Rybnickiej Ubezpieczalni Społecznej. 403 chorych leczyło się na włośnicę w Szpitalu Miejskim w Raciborzu (ordynator: lek. Wal. Brodziak, a później Dr Jan Kostrzewski). Epidemia wybuchła po spożyciu mięsa wieprzowego w stołówce i wyrobów mięsnych sprzedawanych w przynależnej do niej spółdzielni. Przebieg epidemii był względnie lekki, zmarły tylko 2 osoby.

Najczęstszym zapewne powodem nierozpoznania włośnicy jest to, że lekarz nie myśli o niej w swych rozważaniach różniczkowo-rozpoznawczych. W razie rozpoznania zaś leczenie bywa zwykle dość chaotyczne i nieracjonalne. W podręcznikach dostępnych lekarzowi zwłaszcza na prowincji podaje się najrozmaitsze tradycyjne i nieskuteczne sposoby leczenia. Ocena krytyczna polecanych dotychczas we włośnicy środków, uporządkowanie istniejącego tu chaosu leczniczego — oto zadanie tej pracy.

Podobnie jak przy innych chorobach zakaźnych, rozróżnia się i przy włośnicy leczenie: A) swoiste, B) objawowe.

A) Swoiste działanie na włośnie przypisywano najrozmaitszym środkom, stosowano

1) alkohol w dużych dawkach,

2) glicerynę p 150 g na dobę — oba środki bez wyniku.

3) Polecano benzol w dawkach po 3—4 g na dobę, środek zupełnie bezwartościowy i niebezpieczny.

W. Neumann, W. Wirth i Kiralyfi podają przypadki, w których benzol, stosowany w celach leczniczych, doprowadził do zupełnego zwyrodnienia szpiku i spowodował śmierć.

4) Tymol, w dawkach po 5 g w proszku, aczkolwiek zupełnie bezskuteczny (Trommer i Hebestreit) pokutuje we wszystkich nieomal podręcznikach.

5) Neosalvarsan okazał się we włośnicy bezwartościowy, a nawet szkodliwy. L. Karwacki ostrzega przed wstrzykiwaniem we włośnicy związków arsenowych, ponieważ mogą one uszkodzić miąższ wątroby.

6) Polecany przez R. Drenkhahna Campiol w dawkach doustnych po 20 cm^3 co 4 godziny jest według Baudeta również bezskuteczny.

7) Ester tymolowy kwasu palmitynowego, stosowany w dawkach po 10 g dziennie, nie wywiera również żadnego działania leczniczego, podobnie jak i 8) pigułki Lecutyl (W. Weitz).

9) Opisane przez O. Weltmanna korzystne działanie dużych dawek Causythu na przebieg włośnicy nie jest również przekonywujące, bo w ciągu 4 tygodni dolegliwości i objawy ustępują często i bez podawania środków leczniczych.

10) Również lansowany przez niemiecki przemysł farmaceutyczny preparat antymonowy Fuadyna jako specyfik przeciw włośnicy nie daje bynajmniej tych wyników, jakie przypisuje mu reklama. Preparat ten poszukiwany u nas ostatnio często przez radio, wymaga nieco więcej szczegółowego omówienia.

Pierwszą wzmiankę o zastosowaniu antymonu we włośnicy podaje Amerykanin Grove, który w roku 1925 doniósł o jednym przypadku włośnicy, w którym małymi dawkami antymonu i kal. tartaric. osiągnięto dobry wynik. W roku 1940 podają Kruchen, Haring i Lederer rzekomo nadzwyczajne wyniki po stosowaniu we włośnicy Fuadyny: „z 38 leczonych Fuadyną nie umarł nikt, co uważać należy za wynik bardzo korzystny, bo znane są liczby śmiertelności do 30%". (!) Działanie Fuadyny uważają wspomniani autorzy za a) przeciwpasożytnicze (najlepiej działa Fuadyna w pierwszych 3 tygodniach), b) za antytoksyczne (za czym przemawiać ma spadek gorączki, zmiany we krwi, dodatni wpływ na eozynofilię i cukier we krwi), c) za ogólnie wzmacniające. Kruchen zaleca jednak ostrożność w podawaniu Fuadyny przy zaburzeniach żołądkowo-jelitowych, bladości, krwotokach, przy przesunięciu obrazu krwi na lewo oraz przy wydzielaniu białka i urobilinogenu.

Już nieco krytyczniej oceniają działanie Fuadyny G. Holler i P. Schmid. Według nich Fuadyna może w pierwszych 3 tygodniach zapobiec toksycznemu działaniu włośni lub co najmniej je osłabić; przy istniejących już zmianach toksycznych, nie dających się odwrócić, może jednak zaszkodzić, zwłaszcza wątrobie.

Dawkowanie Fuadyny: Jako ogólną dawkę maksymalną podaje Fa Bayer 1 cm^3 na 1 kg wagi ciała, przy leczeniu włośnicy wystarczają jednak ilości znacznie mniejsze. I tak Kruchen stosował Fuadynę domięśniowo w dawkach po 1 do 5 cm^3 z 1 do 2 dniowymi przerwami, ogółem 20—25 cm^3. Holler i Schmid podawali Fuadyny ogółem 10—34 cm^3, zależnie od przypadku, rozpoczynając leczenie zawsze od 1,5 cm^3 i podwyższając tę dawkę stopniowo do 5 cm^3; pierwsze 3—5 zastrzyków podawali codziennie, następne z przerwami 1—2-dniowymi tak, że do zupełnego spadku gorączki i uspokojenia się objawów zużyli w poszczególnych przypadkach 7,5 do 34 cm^3 Fuadyny.

Fuadyna gromadzi się w ustroju (zwłaszcza w wątrobie i śledzionie) i wydalana bywa powoli (w ciągu 10 dni) przez nerki. Wrażliwość na Fuadynę (antymon) jest indywidualna. Mimo że Kruchen i Holler przy jej dawkowaniu poza drobnymi objawami, jak bóle głowy i kończyn, ucisk w okolicy żołądka, nie stwierdzili toksyczności preparatu, mogą jednak przy niezwykłym nagromadzeniu się i złym wydalaniu wystąpić objawy zatrucia antymonem, nawet śmiertelne.

Badania obrazu krwi przy włośnicy, przeprowadzone na 12 chorych przez G. Holler'a i O. Kisslinga wykazują po Fuadynie przebieg reakcji eozynofilnej, korzystnej dla przebiegu schorzenia. Te zmiany we krwi jednak nie uważają za wywołane samą tylko Fuadyną, bo w przypadkach nie leczonych nią następują one później, choć mniej wyraźnie. Z obrazów krwi wnioskują, że działa ona bardzo korzystnie na układ siateczkowo-śródbłonkowy i na podniesienie ogólnych sił obronnych.

Inni autorzy, również niemieccy, mający w swej obserwacji nie po kilka lub kilkanaście, jak cytowani poprzednio autorzy, lecz po kilkaset przypadków włośnicy, stwierdzają już zupełną bezskuteczność Fuadyny. I tak Papirius, Lampe, Römer, Hönighaus na podstawie 688 przypadków włośnicy nie mogli przekonać się o wartości leczniczej tego leku, A. Sylla nie widział w 500 przypadkach różnicy w przebiegu włośnicy leczonej Fuadyną i bez niej.

Nie stwierdziliśmy też z Drem Kostrzewskim jakiegokolwiek dodatniego działania Fuadyny w czasie ostatniej epidemii raciborskiej z grudnia 1947 r. U 403 chorych ani obraz krwi, ani też czas i ciężkość schorzenia nie wykazały istotnych różnic u chorych, u których zastosowano Fuadynę lub leczonych tylko objawowo.

Podawanie Fuadyny we włośnicy uważać należy zatem za niecelowe i bezwartościowe.

11) Beskuteczne są również sulfamidy (17).

B) Leczenia swoistego włośnicy dotychczas nie znamy. Leczeniem objawowym można w pewnym stopniu ulżyć choremu, złagodzić niektóre objawy i wpływać korzystnie na powikłania. Do leczenia objawowego zaliczyć można:

1) Stosowanie środków przeciwbólowych i przeciwgorączkowych.

Czy będą to środki proste, czy też kombinowane zależy od indywidualnych wskazań danego przypadku i uznania leczącego. W naszych przypadkach stosowano przeważnie piramidon, gelon, antineuralg, cibalginę i causyth, przy czym nie zauważono specjalnych różnic w działaniu. Nacierania chloroformem, stosowanie ciepła w postaci okładów na bolesne grupy mięśni oraz lekki, łagodny masaż dotkniętych mięśni sprawiały chorym ulgę i wpływały korzystnie na ich psychikę.

2) Ważne, szczególnie w przypadkach cięższych, jest podtrzymywanie krążenia krwi i wzmocnienie mięśnia sercowego, który często wykazuje uszkodzenie, zwłaszcza w dłużej trwającym przebiegu. Chętnie stosowaliśmy strych. nitr. w kroplach lub zastrzykach, sympatol, kofeinę, coraminę i stiminol itp.

3) Bezsenność wymaga nieraz zapisania veramonu, luminalu lub podobnych środków.

4) W występujących czasami silnych potach polecaliśmy nacierania wodą z octem (łyżkę na szklankę wody), salvysatum.

5) W zależności od wysuwających się na pierwszy plan innych objawów trzeba w razie potrzeby zastosować właściwe środki.

C) Leczenie takie jest z natury rzeczy tylko doraźne i nie może nas zadowolić, bo nie wpływa na samo zakażenie, ani na jego przebieg. Wobec braku środka swoistego racjonalne leczenie włośnicy winno być biologiczne, to jest w tym zrozumieniu słowa, że będzie ono dostosowane do

warunków życiowych włośni, przez stworzenie w ustroju ludzkim sztucznych warunków niekorzystnych dla ich rozwoju i bytowania; zatem leczenie winno być różne w poszczególnych okresach choroby, zależnie od okresu rozwoju włośni.

Leczenie biologiczne włośnicy w początkowym, jak i późniejszym okresie choroby polega:

1) na mechanicznym wydalaniu włośni przez silnie działające środki przeczyszczające i energiczne płukanie żołądka i kiszek. Ten sposób leczenia jest od dawna znany i słusznie stosowany we włośnicy. Podaje się kalomel w dawkach 0,1 do 0,3 raz dziennie, liście senesowe w dawkach 3 do 5 g jako herbatkę lub też sól gorzką (łyżkę na szklankę wody).

Handloser i Holler podają, że biegunki, istniejące przypadkowo w czasie spożycia zakażonego mięsa, spowodowane np. przez niedojrzałe owoce, zapobiegają włośnicy wzgl. powodują lekki i łagodny przebieg schorzenia.

Choć skuteczne podawanie środków przeczyszczających następuje zwykle po niewczasie z powodu zbyt późnego zgłoszenia się chorego u lekarza lub wskutek opóźnionego rozpoznania choroby, miałem możność w III epidemii z roku 1934 przekonać się o ich wartości leczniczej (p. w.).

Spośród 7 osób, które wówczas spożyły zakażone mięso, a którym po 15 godzinach podano napar liści senesowych (po 5—7 g na osobę) nie zachorował nikt. Senes podawano przez 3 dni i równocześnie przez 5 dni natr. bicarb. 4 razy dziennie po pół łyżeczki. Tylko jedna osoba, kucharka, której w żaden sposób nie można było nakłonić do powyższej kuracji, zachorowała na włośnicę i zmarła. Możliwe, że do śmiertelnego przebiegu choroby przyczyniło się i to, że jako kucharka, przyrządzająca mięso, więcej go zjadła w stanie niegotowanym. Więcej jednak wydaje się prawdopodobnym, że wystąpienie choroby nastąpiło u niej z powodu zaniedbania zażycia środków przeczyszczających.

2) Wychodząc z założenia, że włośnie, których torebki nie zostają rozpuszczone przez soki żołądkowe, są dla człowieka nieszkodliwe i że torebka nie rozpuszczona wraz z zawartością (pasożytem) zostaje wydalona z kałem, uważam, że utrudnić rozpuszczenie torebek można przez alkalizację treści żołądkowej, tj. zneutralizowanie kwasów żołądkowych za pomocą dwuwęglanu sodu (natr. bicarb.). Przez to stwarza się niekorzystne dla włośni warunki i przeszkadza się, o ile nie wszystkim włośniom, to przynajmniej większości ich w uwolnieniu się z torebek i włośnica albo wcale się nie ujawni, albo też wystąpi w łagodnej postaci, często przez chorego nie zauważonej. Przemawiają też za tym obserwacje, że u ludzi zakażonych, którzy spożyli włośniowate mięso równocześnie z dużą ilością alkoholu, przebieg schorzenia był bardzo łagodny lub też bezobjawowy (alkohol w małych dawkach powoduje wzmożone wydzielanie kwasów, w dużych zaś często niedokwaśność lub bezkwasotę żołądka). Tą niedokwaśnością żołądka też, jako fizjologiczną w wieku dziecięcym, tłumaczą niektórzy lekki przebieg włośnicy u dzieci.

Również Wenderoth obserwując wydzielanie kwasów żołądkowych w przebiegu włośnicy stwierdził w kilku nadzwyczaj lekkich przypadkach sub- lub anaciditas żołądka.

3) Od końca 1. do początku 3. tygodnia (po spożyciu mięsa), kiedy we krwi krąży dużo młodych, dopiero co wylęgniętych włośni, wartoby wypróbować zastrzyki dożylne 10% roztworu soli kuchennej.

Wychodzę tu z następującego założenia: bezsprzecznym jest a) że włośnie młode, jeszcze nieotorbione, zostają zupełnie strawione przez działanie soku żołądkowego, b) że wysycony roztwór soli kuchennej niszczy po pewnym czasie nawet stare włośnie mięśniowe. Wiadomo też, że przy peklowaniu solą powyżej 16% włośnie giną (Bongert) i że salami węgierskie, dzięki używanym przy sporządzaniu jej przyprawom, nigdy jeszcze nie spowodowało zachorowania na włośnicę (Messner).

Przypuszczać więc można by, że młode, dopiero co wylęgnięte włośnie, nie mające ani otoczek, ani torebek, winny być wrażliwsze na działanie roztworu soli kuchennej i nawet słaby jej roztwór może na nie działać ujemnie.

W czasie mojej II epidemii w roku 1933 podawaliśmy w końcu pierwszego i w drugim tygodniu codziennie zastrzyki dożylne NaCl 10% po 10 cm³, a w trzecim tygodniu co 2 lub 3 dzień. Za mała jednak ilość obserwacji nie zezwala dotychczas na wysnucie ostatecznych wniosków o wartości leczniczej tego środka we włośnicy.

4) W rozwiniętej już chorobie (3—5 tydzień) postępowanie lecznicze uwzględnić winno zmiany chemiczne, wywołane w ustroju przez włośnie lub ich toksyny.

a) Według badań Flury'go krew w czasie przebiegu włośnicy ulega rozwodnieniu, występują w niej bliżej niezróżnicowane produkty rozpadu mięśni; mięsień sam zaś ulega, poza mechanicznymi uszkodzeniami, wybitnym zmianom chemicznym: ilość włókien mięśniowych, kreatyniny, zasad purynowych i glikogenu maleje, a wzrasta zawartość wody, kwasu mlekowego, lotnych kwasów itp. W doświadczeniu zwierzęcym włośnie mięśniowe okazały się bardzo toksyczne, wywołując drgawki, obrzęki, gorączkę; udział w trującym działaniu biorą nukleoproteidy i jady kapilarne (G. B. Gruber).

b) Objawem ważnym i stałym włośnicy jest uszkodzona przemiana węglowodanów — hipoglikemia. Hatieganu i Fodor przypisują szereg objawów, jak zmęczenie, objawy nerwowe (bóle głowy, zmiany usposobienia, zaburzenia pamięci, senność), zaburzenia czynności mięśni zwieraczy i odruchów ścięgnistych oraz objawy polyneurytyczne nie bezpośrednio zakażeniu przez włośnie, lecz uważają je za wyraz hipoglikemii.

Celowe postępowanie lecznicze w tym okresie choroby polega:

ad a) na usunięciu szkodliwych dla ustroju

kwasów i produktów rozpadu włośni wzgl. zniszczonej przez włośnie tkanki mięśniowej,

ad b) na naprawie uszkodzonej przemiany węglowodanów (leczenie substytucyjne).

ad a) Oczyścić krew z substancji szkodliwych, usunąć nadmierne jej rozwodnienie można przez środki moczopędne. Zauważono zresztą w przebiegu włośnicy, że z poprawą stanu chorych nastąpiło wzmożone wydzielanie moczu.

A. Landau, B. Jochweds, K. Kumiecki i R. Pekielis opisali w roku 1927 dwa przypadki włośnicy, wyleczone w bardzo krótkim czasie dwoma zastrzykami dożylnymi novasurolu. Autorzy ci nie mogli jednak oświadczyć, czy skuteczne działanie novasurolu w ich przypadkach nastąpiło wyłącznie z uregulowania zaburzonej gospodarki wodnej, czy też zachodziło równocześnie swoiste działanie rtęci. Pewne i bezsprzeczne jednak było szybkie wyzdrowienie, czego nie osiągnięto poprzednim zwykłym leczeniem.

W obserwowanej przeze mnie II epidemii w roku 1933 leczono jedną grupę chorych tylko objawowo, drugą środkami moczopędnymi (spec. diuretic., diuretin.), trzecią wreszcie novasurolem dożylnie. Odniosłem wrażenie, że najlepiej działał novasurol jako środek najsilniej moczopędny, w drugiej grupie poprawa postępowała nieco wolniej, lecz znacznie szybciej od chorych z grupy pierwszej, leczonych tylko objawowo. W późniejszych sporadycznych przypadkach z równie dobrym, jak po novasurolu skutkiem stosowałem novurit i neptal. Niestety nie mogłem wypróbować tych środków w epidemii raciborskiej.

ad b) Leczeniem substytucyjnym jest stosowanie w hipoglikemii glukozy doustnie w postaci dextropuru i dożylnie w roztw. 20 lub 40% codziennie po 20 cm³. Podawanie jej jest w ostatnich latach powszechnie przyjęte (Kruchen, Parisius, Hatieganu, Fodor i inni) i nie wymaga zapewne bliższego uzasadnienia.

Poleca się stosować codziennie zastrzyki dożylne 40% glukozy w wypadkach cięższych przez 7—14 dni z tym, że 2 razy w tygodniu podaje się równocześnie novasurol 1—2,0 (lecz nigdy razem z roztworem NaCl).

Zapobiegawczo przeciw zubożeniu witaminów wskazane są równocześnie tran i preparaty witaminowe.

Niektórzy (Parisius, Sogemeier i inni) stosują ponadto wapń w każdej postaci i spodziewają się przez to wcześniejszego otorbienia i zwapnienia włośni mięśniowych. Parisius poleca jeszcze dla lepszego zużytkowania wapnia równocześnie Vigantol.

W obserwowanych przeze mnie przypadkach podawano wprawdzie w epidemii z roku 1933 i raciborskiej z roku 1947 wapń doustnie, lecz w małych dawkach (raczej tradycyjnie), które nie mogły wpłynąć leczniczo na przebieg schorzenia. Skuteczność wapnia we włośnicy jest na razie wątpliwa, przeciwwskazań jednak nie ma.

D) Nieposlednie znaczenie na sam przebieg włośnicy, szybki powrót do zdrowia i zapobieganie powikłaniom ma zachowanie się chorego w czasie choroby, stosowane zabiegi fizykalne i odpowiednia psychoterapia.

Sporne są zapatrywania różnych autorów, czy chory winien skrupulatnie przestrzegać leżenia w łóżku, czy też używać w miarę ruchu. Kruchen, Haring i Lederer zwracają uwagę na konieczność długotrwałego wypoczynku, tj. leżenia w łóżku i oszczędzania, Parisius poleca w drugim okresie choroby przeciw bólom mięśniowym ciepło, później masaż, a w trzecim okresie ćwiczenia oddechowe, śpiew, gimnastykę, spacery terenowe, masaże, Sylla zaś uważa ścisłe przestrzeganie leżenia w łóżku za zbyteczne.

U naszych chorych rozpoczynaliśmy dość wcześnie masaż kończyn dolnych, a przebywanie poza łóżkiem uzależnialiśmy od wysokości ciepłoty ciała, stanu serca i krążenia. Ćwiczenia oddechowe poleca się u wszystkich chorych, zwłaszcza obłożnie, chociażby w celu zapobiegania powikłaniom płucnym.

Konieczne też jest wpływanie na psychikę chorych, których duży odsetek poddaje się w czasie zdrowienia ideom hipochondrycznym. Przez odpowiednie podejście, rozkład zajęć, a nawet dyscyplinę można takim chorym wszczepić nową chęć i radość do życia (Parisius). Nie ma zresztą istotnego powodu do jakichkolwiek obaw, bo według Grubera dolegliwości reumatyczne po włośnicy nie można oceniać jako włośnicę; nie stwierdzono również, aby włośnie mogły tworzyć predyspozycję rakową, a długość życia włośniowatych ocenia się na równi z ludźmi, którzy nie przebyli włośnicy.

Jeżeli miernikiem wartości naszych poczynań leczniczych byłyby, jak zazwyczaj, odsetek wyleczonych i czas trwania choroby, to w opisanych epidemiach podany sposób leczenia dowiódłby jego skuteczności. Niestety miernik ten zawodzi zwłaszcza we włośnicy, schorzeniu, które wykazuje samoistne remisje i którego przebieg, niezależnie od szeregu innych czynników w dużej mierze zależy od indywidualnej odporności ustroju i od panujących w chwili spożycia mięsa zakażonego i bezpośrednio po niej odczynów chemicznych w przewodzie pokarmowym.

Przez stworzenie warunków nieodpowiednich dla rozwoju włośni, usunięcie wytwarzanych szkodliwych dla ustroju kwasów za pomocą środków moczopędnych oraz przez leczenie substytucyjne — podany wyżej sposób leczenia włośnicy, oparty na obserwacji czterech epidemii wydaje się nam. wobec braku leczenia swoistego, w chwili obecnej za najwięcej skuteczny i celowy.

PIŚMIENNICTWO:

1. Parnas: Polski Tyogdnik Lekarski 11/1946. str. 348. — 2. W. Neumann: Ther. der Gegenwart 1913, str. 56. — 3. W. Wirth: Disert, Giessen 1914. — 4, Kiralyfi: Wien. Klin. Wochenschrift 1913, str. 1062. — 5. Trommer i Hebestreit: Med. Klin. 1927, str. 595—598, 641—643. — 6. L. Karwacki: Prasa lek 1935, str. 370, — 7. R. Drenkhahn: Münch. Med. Woch. 1940/15. — 8. E. A. R. F. Baudet: Münch, Med, Woch, 16/1941, — 9. W. Weitz: Klin. Woch. 20/1931. — 10, O, Weltmann: Med. Klin. 44/1931. — 11. Grove: Journ. Americ, Med. Assoc. 5/1925 wedł. Med. Klin,

4/1926, — 12. Kruchen, Haring u. Lederer: Dtsch. Mil. arzt. 6/1940 wedł. Med. Klin, 46/1940, str, 1284—1286, — 13. C. Kruchen: Fschr. Ther. 9/1940, wedł. Med, Klin. 6/1941, str. 147. — 14, G. Holler u. P. Schmid: Med. Klin. 39 i 40/1941, str. 984—88, 1012—1015. — 15. G, Holler i O. Kissling: Med. Klin. 42/1941, str. 1056—1059. — 16. Parisius, Lampe. Römer, Hönighans: Dtsch. Mil. arzt 3/1942. wedł. Med. Klin, 46/1942, str. 1100. — 17. A. Sylla: Med, Klin, 49/1942, str. 1159—1162. — 18. Handloser: Wien. Klin. Woch, 12/1940. — 19. Wendroth: Dtsch. Mil arzt, 11/1942, wedł. Med. Klin. 91/943, str. 20, — 20, J, Bongert: „Trichinose" w Neue Deutsche Klinik, 1932, t. x. str. 558—584. — 21. H. Messner: Med. Klin. 46/1926, str, 1750—54. — 22. G. B. Gruber: Med. Klin. 13/1928, str. 515. — 23. W. Parisius: Ther. der Gegenw, 3/1943 wedł. Med. Klin. 1944, str. 112. — 24, Hategan u i Fodor: Ardeudal Med. 6/1942, wedł. Med. Klin. 46/1942. str. 1100. — 25. A. Landau, B. Jochweds, K, Kumiecki i R. Pekielis: Warsz. Czasopismo Lek. 1927, str. 675—677. — 26. E. Sogemeier (U, S. A.): Münch. Med. Woch. 18/1938 wedł. Med. Klin, 29/1938, str. 980. — 27. B. G. Gruber: Med. Klin. 43/1927, str. 1672—1673. — 28. B. G. Gruber: Dtsch Mil.-arzt 11/1942 wedł. Med. Klin. 23/1943, str. 444.

SUMMARY

On the treatment of trichinosis.

by L. Lisiecki, M. D.

Following the observations of four epidemics with total number of 447 cases the author discusses from cristical point of view the present methods of treatment, states the inefficiency of Fuadine and advices in view of the lack of specific therapeutics the biological treatment harming the life conditions of trichinella.

For this purpose he administers in first days strong laxatives and emetics and alkalinizes the gastric contents by sodium bicarbonate to prevent the excystation of trichinella capsules by gastric acids. In 2-nd eventually 3-rd week he injectes intravenously 10% NaCl solution and in advanced stage (3-rd — 5-th week) beside palliative measures tries to eliminate the toxic substances derived from trichinellas and from demaged muscles by using diuretics preferably of Mercury group.

Simultaneously in view of hypoglycaemia coexisting always in this disease he gives dextrose with vitamin C. He starts also early massages, hot applications and exercises and energetic psychotherapy.

The course of disease independently of other agents and of individual resistance of the body depends greatly from the chemical reaction present in the digestive channel during and shortly after the consumption of infected pork.

Dr med. MICHAŁ LITYŃSKI — Warszawa
St. asystent.

(Z X Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Wolskiego, Ord. Dr Jan Trzebiński)

Przyczynek do leczenia bezmoczu sublimatowego dożylnymi wstrzykiwaniami nowokainy

Sublimat jest silną trucizną dla wszystkich tkanek. Użyty drogą doustną uszkadza błonę śluzową jamy ustnej, przełyku i żołądka, sprowadzając zmiany: od banalnego przekrwienia do głębokich owrzodzeń i rozległej martwicy; w dalszych częściach przewodu pokarmowego powoduje zmiany głównie w jelicie grubym w postaci banalnego nieżytu do ciężkiego zapalenia krwotocznego i martwicy. Rozpiętość zmian i szybkość ich zjawiania się zależy od dawki trucizny. Wchłanianie się sublimatu w przewodzie pokarmowym odbywa się nader łatwo.

Wchłonięta rtęć krąży w ustroju w postaci rozpuszczalnych białczanów rtęci, dociera do wszystkich tkanek i narządów, znajduje się we wszystkich wydzielinach i wydalinach, przy czym wydalanie jej odbywa się powoli. Najwyższa dawka jednorazowa nieszkodliwa dla osobnika dorosłego nie może przekroczyć 0,03 g, a dobowa 0,1 g. Większe dawki sublimatu są trujące. Granica między dawką trującą a bezwzględnie śmiertelną nie jest dotychczas określona nawet w przybliżeniu. Zależy ona w dużej mierze od wrażliwości osobniczej oraz od stanu anatomiczno-czynnościowego narządów miąższowych, które są uszkadzane z chwilą wchłonięcia się. Najgłębsze zmiany zachodzą w nerkach i wątrobie. Znane są przypadki zejścia śmiertelnego po zażyciu 0,5 g. Uszkodzenie wątroby przebiega jako wątrobica (hepatosis) bez żółtaczki lub z żółtaczką, od najlżejszej do ciężkiej, ze wszystkimi jej skutkami. Uszkodzenie nerki, objęte ustaloną przez patologo-anatomów nazwą nerki sublimatowej, charakteryzuje się trzema okresami: okres pierwszy zmian miąższowych, zwyrodnieniowych, martwicy nabłonka kanalików i masowego złuszczania się nabłonków, przy równoczesnym powiększeniu objętości nerki wskutek zwiększenia się objętości całego aparatu kanalikowego oraz przy niedokrwieniu całej nerki wskutek mechanicznego ucisku na naczynia krwionośne, bądź też ich odruchowego stanu kurczowego.

Okres drugi — szarobiałej nerki — charakteryzuje się, obok daleko posuniętej martwicy, nadal trwającym brakiem krwi w całym układzie naczyniowym oraz rozpoczynającą się odnową nabłonka. Okres trzeci, tzw. nerki czerwonej, charakteryzuje się silnym przekrwieniem, odnową nabłonków i ogniskami zwapnienia.

Z punktu widzenia klinicznego przebieg zatrucia sublimatem podzielić się da na kilka okresów, zarysowujących się wprawdzie niezbyt ostrymi granicami, lecz dość wyraźnymi fazami. Podział ten ze wszechmiar celowy wprowadzony został przez Landaua i Fejgina. Okres wstępny czyli pierwszy, to objawy związane z obrażeniem błony śluzowej jamy ustnej, przełyku i żołądka. Trwa on od chwili przyjęcia środka do chwili zjawienia się bezmoczu. W tym okresie obserwuje się niejednokrotnie „piorunujące" działanie sublimatu i zgon wskutek uszkodzenia rtęcią mięśnia sercowego. Okres drugi, to okres bezmoczu, trwający od dwóch do siedmiu dni, stanowiący objaw każdego cięższego zatrucia; zaczyna się przeważnie w początku drugiej doby, a może zjawić się prawie natychmiast. W moczu, który może oddać chory w niewielkiej zaledwie ilości, stwierdza się białko i poszczególne świeże i wyługowane krwinki czerwone. Stopniowo a szybko rozwijająca

się azocica przebiega wśród stopniowo pogarszającego się poczucia. Okres trzeci, trwający trzy do pięciu dni, charakteryzuje się podjęciem przez nerki czynności wydalania moczu o niskim ciężarze gatunkowym, wskutek utraty zdolności zagęszczania przez aparat kanalikowy. Pomimo szybko wzmagającej się diurezy azocica nie tylko nie zmniejsza się, ale nawet wzrasta, a ciśnienie tętnicze nie spada. Okres ten, zwany przez autorów okresem pozornej lub względnej poprawy, obejmuje 6.—12. dzień od chwili zatrucia. Okres czwarty, najgroźniejszy dla życia, barwny pod względem różnorodności objawów i niezmiernie przykry dla chorego, charakteryzuje się objawami ciężkiej, bo w pełnym rozkwicie mocznicy, przy wysokim poziomie mocznika, kwasu moczowego i reszty azotowej, spowodowanej nagromadzeniem się produktów przemiany białkowej, związanej z tzw. toksycznym rozpadem białka tkankowego przez zadziałanie na nie rtęci. Jest to tzw. okres azocicy późnej.

Chory jest niezmiernie osłabiony, ma bóle głowy, niedowidzenie, wstręt do jedzenia, nudności, wymioty, niejednokrotnie biegunki; owrzodzenia śluzówek pogłębiają się szczególnie w jamie ustnej, gdzie rozwijać się może głęboka martwica tkanek z następowymi krwawieniami. Tętno jest przyspieszone, twarde, zjawia się sinica kończyn i nosa (obrzęków nie stwierdza się). Zaznacza się postępujący spadek wagi ciała. W okresie tym zdarza się najwięcej zgonów. Zjawić się może wreszcie i okres piąty, tj. okres poprawy istotnej, dzięki ustąpieniu azocicy, wskutek stałej wzmożonej diurezy.

Tak więc bezspornie przyjąć należy, że istotą „nerki sublimatowej" jest azocica, przebiegająca w formie lekkiej do najcięższej. Ona bywa główną przyczyną zgonu, ona jest najtrudniejszym problemem, często nierozwiązalnym dla lekarza. Pozostałe, również groźne zresztą objawy, jak zapalenie jelita grubego, daje się łatwo opanować przetworami bizmutu, zapalenie wrzodziejące błon śluzowych — penicyliną, krwawienie z dziąseł — tamponami nasyconymi koagulenem.

Problem azocicy retencyjnej, wskutek przeistoczenia się nerki w klinicznym okresie drugim z narządu niezmiernie czynnego w zaporę nie do przebycia dla produktów azotowej przemiany materii, interesuje lekarzy wielu specjalności: internistów, urologów i chirurgów. Azocica zjawia się tu początkowo wskutek bezmoczu, potęguje się w miarę gromadzenia się typowo powstających w ustroju końcowych produktów przemiany materii białkowej. Następnie jednak wzrost ilości tych produktów w okresie trzecim zatrucia sublimatem jest tak szybki, że nawet dla nerki już czynnej jest nieproporcjonalnie za duży, by mogła ona sprostać zadaniu. Istotną przyczyną niedostatecznej wydolności nerki mają być głębokie zmiany w aparacie kanalikowym, które według zgodnej opinii Rohlanda i Volharda spowodowane są obniżeniem poziomu chlorków we krwi. Inaczej ująwszy, twierdzą oni zgodnie, że głównym czynnikiem uszkadzającym nerkę jest obniżona zawartość chlorków we krwi, a w mniejszym stopniu rtęć. Niewątpliwym jest jednak fakt, że okres bezmoczu decyduje o katastrofalnym i groźnym dla życia podniesieniu się we krwi końcowych produktów rozpadu białka i że skrócenie okresu bezmoczu lub niedopuszczenie do bezmoczu stworzyłyby warunki pewniejszego wydalenia elementów „azocicy późnej", uwzględniając nawet zmniejszoną wydolność nerki, według teorii Rohlanda i Volharda.

Anatomo-patologicznie szarobiała nerka, cechująca się zmianami miąższowymi, ale równocześnie pozbawiona krwi, nie jest w stanie pracować prawidłowo. Przeistoczenie jej w narząd dobrze ukrwiony rozwiązałoby w dużej mierze sprawę jej czynności. Nerka bowiem dla swej pracy wymaga stałego intensywnego ukrwienia. Jest narządem, który wymaga dla sprawnego działania znacznej ilości tlenu i pod tym względem stoi w pierwszej kolejności za mięśniem sercowym. Zużywa ona 5—20% ogólnej ilości tlenu zawartego we krwi krążącej. Bez względu na przyczynę niedostatecznego ukrwienia fakt niedotlenienia nerki odbija się szybko na jej stanie anatomicznym, a w pierwszym rzędzie na jej czynności, powodując w następstwie, nawet po krótkim okresie niedokrwienia, wielogodzinny stan bezmoczu. Zatrucie sublimatem powoduje pod tym względem warunki szczególnie ciężkie. Dla ratowania nerki stosują chirurdzy jej obłupienie (decapsulatio), które ma wyzwolić narząd uciśnięty i zatamponowany z niepodatnej i ciasnej otoczki i stworzyć warunki lepszego w nim krążenia. Chirurdzy nie są zgodni w zapatrywaniu na zabieg obłupienia w przypadkach skąpomoczu i bezmoczu, zwłaszcza z chwilą zjawienia się azocicy. Ratowniczy ten zabieg stosują, gdy zawiodą wszystkie inne środki i uważają go przeważnie za nie zapewniający należytego wyniku. Eppinger stwierdza, że bezmocz stanowi bezwzględne wskazanie do obłupienia, zwłaszcza gdy przyczyną jest ostre obrzmienie miąższu nerkowego. Volkmann zaleca obłupienie w przypadkach skąpomoczu i bezmoczu przy nieskuteczności leczenia wewnętrznego i przed wystąpieniem nieodwracalnych zmian miąższowych; Stich w ciężkich ostrych, toksycznych zapaleniach nerek z nerczycą; Rowsing, Oelecker — w nerczycach lipoidowych. Obowiązuje zasada operowania obustronnego. Papin, Ambard, Leriche i Harrison zalecają zwolnienie nerki z otoczki łącznotkankowej oraz uwolnienie tętnicy nerkowej z włókien nerwowych we wszystkich przypadkach jej nadmiernego ucisku wskutek ostrego obrzęku miąższu nerkowego w celu usunięcia stanu tzw. nefrojaskry. Obłupienie nerki ma powodować zmniejszenie ciśnienia śródnerkowego.

Podobne wyniki, jak przez obłupienie osiąga się przez wstrzykiwanie roztworów nowokainy do otoczki tłuszczowej nerki lub wnęki nerki. Metoda blokowania nowokainowego zapoczątkowana została przez Leriche'a w przypadkach zaburzeń w ukrwieniu nerki i z myślą zadziałania na

nerw sympatyczny. Przerwanie ciągłości włókien nerwu sympatycznego przez przecięcie nożem zastąpiono blokadą nowokainową, powodując rozszerzenie naczyń krwionośnych przez porażenie wazokonstriktorów nerwu sympatycznego. Podobnie jak zjawisko bólu, tak i ucisk na ścianę naczynia krwionośnego wyzwala odruchowe podrażnienie wazokonstriktorów, skurcz naczynia krwionośnego, niedożywienie tkanki lub narządu, a zatem i bolesne niedokrwienie narządu. Znieczulenie nowokainowe przerywa ten circulus vitiosus „ból—skurcz naczyń—niedożywienie—ból", prowadząc tym samym do poprawy ukrwienia i wyleczenia. Autorzy rosyjscy dowodzą przy pomocy olbrzymiej statystyki, że blokada pozwala leczyć również procesy zapalno-wysiękowe dzięki przerwaniu drogi odruchowej „ból—zapalenie". Z takim ujęciem problemu zgadzają się przedstawiciele świata lekarskiego Europy Zachodniej (Spiess) i udowadniają, że usuwanie bólu hamuje rozwój procesu zapalnego. W zakresie naczyń krwionośnych działanie farmakodynamiczne nowokainy wyraża się w pierwszym rzędzie rozszerzeniem ich światła i w tym leży istota działania leczniczego.

W odniesieniu do sprawy blokady nowokainowej nerek Francuzi zapoczątkowali ją w przypadkach przewlekłych stanów zapalnych nerek, przy czym okazało się, że następowało wzmożenie diurezy i obniżenie ciśnienia tętniczego, jako niewątpliwy wyraz rozszerzenia naczyń krwionośnych nerki. Na temat ten ukazały się liczne publikacje, dotyczące zabiegu pod nazwą „infiltration anestétique du pédicule rénal". Zabieg polegał na infiltracji nowokainowej całej tkanki okołokręgosłupowej, położonej zaotrzewnowo i podprzeponowo, zawierającej pnie i włókna nerwów trzewnych i górne zwoje sympatyczne lędźwiowe. Zakres tego znieczulenia zależał od ilości wstrzykniętego płynu.

Oprócz stanu skąpomoczu w przypadkach zapalenia nerek, wskazanie do blokady, bez obawy powikłań, stanowią stany skąpomoczu w przypadkach ciężkiej niewydolności krążenia na tle wad serca, stanu odruchowego bezmoczu w przypadkach kolki nerkowej oraz coraz częstsze stany bezmoczu powstałe wskutek zaczopowania moczowodu złogami sulfamidów, jak również objaw bezmoczu w przypadkach zatrucia sublimatem. Nie w każdym przypadku jednak blokada nerek okazuje się skuteczna lub wystarczająca. W poszukiwaniu dalszych sposobów i środków zastosowano nader śmiałą metodę wstrzykiwań nowokainy dożylnie. Spostrzeżenia poczynione w niedawno obserwowanym przypadku bezmoczu, wynikłego w następtwie zatrucia sublimatem, pozwalają uznać metodę dożylnego wprowadzania nowokainy za celową. Oto opis przypadku. Na X Oddział Chorób Wewnętrznych Szpitala Wolskiego przywieziono chorą S. M., lat 32, (l. ks. gł. 4371/47), która w celu samobójczym zażyła czubatą łyżeczkę sproszkowanego sublimatu, rozpuszczonego w niewielkiej ilości wody. Zażycie trucizny zdarzyło się przed dwiema godzinami. Stan denatki przedstawiał się następująco: podmiotowo — skargi na uczucie palenia w jamie ustnej, gardle i przełyku; przedmiotowo — przekrwienie błony śluzowej całej jamy ustnej i gardzieli, przyspieszone tętno do 120 uderzeń na minutę, ciśnienie tętnicze 100/60 mm Hg, daremne odruchy wymiotne. Dokonano płukania żołądka, przy czym w popłuczynach stwierdzono dość znaczną ilość śluzu podbarwionego krwią. Z powodu znacznych bólów wstrzyknięto podskórnie 0,02 g pantoponu oraz rozpoczęto podawanie węglanu bizmutu, który stosowano w dalszym ciągu przez szereg dni. Niewielka ilość moczu, którą oddała chora na polecenie zawierała jako składniki nieprawidłowe jedynie ślady białka, poszczególne krwinki czerwone świeże i wyługowane. W sześć godzin od chwili zażycia sublimatu chora nie była już w stanie więcej oddać moczu. Cewnikowanie pęcherza moczowego nie stwierdziło żadnej pozostałości. Stan chorej wkrótce stał się ciężki. W ciągu pięciu następnych dni cały wysiłek leczniczy zmierzał w kierunku spowodowania diurezy; zastosowano więc ciepłe okłady na okolicę nerek, wlewania hipertonicznego roztworu glukozy dożylnie, codziennie wlewania dożylne kroplowe plazmy. W szóstym dniu bezmoczu zastosowano blokadę nowokainową, wstrzykując w okolicę wnęki obydwóch nerek po 50 ml 1/2% roztworu nowokainy. Dokonany zabieg nie odniósł skutku. Stan chorej ciężki: zdradza ogólny niepokój, ma wstręt do jedzenia, ból głowy, niedowidzenie, nudności, czkawkę, daremne odruchy wymiotne, oddech kwasiczy, gorączkę 38,3°, tętno przyspieszone, twarde, ciśnienie tętnicze 180/100 mm Hg, krwawienie z dziąseł z rozległych i głębokich owrzodzeń, poziom mocznika we krwi wynosi 240 mg %. Wobec trwającego stanu bezmoczu przy rozwiniętej w pełnym obrazie azocicy, zaproszono na naradę urologa (Dr St. Wesołowski), który wobec wysuniętej propozycji obłupienia nerek, uznając stan za beznadziejny, wypowiedział się przeciwko temu zabiegowi, mogącemu jedynie przyspieszyć zejście śmiertelne. Natomiast wspomniał o celowości zastosowania próby, mającej pobudzić diurezę, a polegającej na wstrzyknięciu dożylnym 10 ml 1% wodnego roztworu nowokainy, w ślad za urologami francuskimi, którzy zastosowali ten środek w przypadku bezmoczu posulfamidowego. Zabieg ten został przeprowadzony, przy czym po 20 min. chora oddała około 10 ml moczu; w godzinach wieczornych zabieg powtórzono, przy czym podano 8 ml w/w roztworu dożylnie; wkrótce potem chora oddała mocz kroplami. Następnego dnia powtórzono wstrzyknięcie, po czym chora oddała wkrótce kilkanaście ml moczu, a wieczorem 200 ml. Ponieważ nie zauważono żadnych skutków mogących świadczyć o niekorzystnym wpływie nowokainy, rozpoczętą metodę kontynuowano, stosując wstrzyknięcia 2 razy dziennie po 10 ml 1% roztworu wodnego nowokainy. Diureza przebiegała następująco: w trzecim dniu 200 ml, w czwartym 400 ml, w piątym 440 ml, w szóstym dniu przyjętej metody wstrzyknięto nowokainę jeden raz, a diureza wyniosła 460 ml. Następnego dnia nie podano nowo-

kainy, przy czym nastąpił prawie całkowity bezmocz; chora oddała w ciągu całej doby zaledwie parę kropli moczu. W ósmym dniu wstrzyknięto znów nowokainę, przy czym diureza wyniosła 800 ml w ciągu doby. Lek ten zastosowano jeszcze w ciągu 2 dni, tj. do czasu, gdy diureza wzrosła do objętości 1700 ml na dobę. Więcej nowokainy nie wstrzykiwano, a diureza utrzymywała się nadal na poziomie około 2 litrów na dobę. Pomimo dobrej diurezy, poziom mocznika we krwi nie tylko nie malał, lecz wzrósł w 13. dniu choroby do 400 mg %, świadcząc o wzmożonym toksycznym rozpadzie białka, a zatem o zatruciu, jakie da się zaliczyć do kategorii bardzo ciężkich. Okres ten zamanifestował się ponadto rozległą martwicą podniebienia miękkiego i dziąseł aż do obnażenia korzeni zębowych, wyrostków zębodołowych oraz żuchwy i krwotokami. Tamponada, zastosowanie koagulenu i dużych dawek penicyliny miejscowo i we wstrzyknięciach pozwoliły opanować rozwój zmian martwiczych i zapobiec zagrażającej niewątpliwie posocznicy. 26. dnia choroby zjawiło się powikłanie w postaci ogniskowego zapalenia płuc, które znów zlikwidowano penicyliną. Dopiero 30. dnia można było przyjąć, że chora jest uratowana. Następne miesiące były okresem powolnego powrotu do zdrowia. Chora w ciągu 8 tygodni przybrała na wadze 12 kg. Stan ciężkiej pokrwotocznej niedokrwistości ulegał szybkiej poprawie; próby czynnościowe nerek dokonane w końcu trzeciego miesiąca od chwili zatrucia wypadły dobrze. Zestawiając objawy kliniczne opisanego przypadku, przyjąć należy, iż da się on zaszeregować do kategorii bardzo ciężkich, a nawet beznadziejnych. Wprawdzie bezmocz zupełny trwał w sumie nie dłużej jak 6 dni, a okres skąpomoczu jeszcze kilka dni, przebieg poszczególnych okresów odbiegał znacznie od klasycznego schematu, szczególnie czasem ich trwania. Wprawdzie Landau i Fejgin przytaczają przypadek zatrucia sublimatem wyleczony, pomimo trwania okresu bezmoczu przez 7 dni, to jednak wolny on był od ciężkich powikłań, jakie zjawiły się w naszym przypadku. Na plan pierwszy wysuwał się więc obraz długotrwałego bezmoczu i azocicy oraz powikłania w postaci rozległej martwicy śluzówki jamy ustnej. Przywrócenie diurezy dzięki dożylnemu zastosowaniu nowokainy stało się zabiegiem ratowniczym bez zastrzeżeń. Wstrzykiwaniom nowokainy przypisać należy wpływ diuretyczny, nie zaś zjawisku samorodnemu, jakie obserwuje się w lżejszych przypadkach zatruć. O powyższym świadczy niezbicie fakt ponownego zahamowania wydalania moczu z chwilą zaprzestania stosowania nowokainy w szóstym dniu przyjętej metody. Korzystne działanie jej na zablokowany układ filtrujący nerek pozwala rozszerzyć pojęcie w dziedzinie farmakodynamiki i toksykologii nowokainy. Do niedawna dożylne wprowadzenie nowokainy uważano za niebezpieczne i nieobliczalne w skutkach. Zejście śmiertelne podczas stosowania znieczulenia miejscowego nowokainą, nawet dawkami niedużymi, tłumaczono sobie właśnie przypadkowym wprowadzeniem nowokainy dożylnie, w przeciwieństwie do dobrego znoszenia przez ustrój roztworów nowokainy wprowadzanych śródtkankowo. Toksyczność nowokainy jest istotnie niewielka, o czym świadczyć może fakt zużycia w pewnym przypadku przez Lagenmeistera do znieczulenia miejscowego 700 ml 0,5% roztworu nowokainy, a więc 3.5 g. Z drugiej strony znane jest zjawisko nadwrażliwości w stosunku do nowokainy, które potwierdzają liczne fakty nagłego zgonu, jak np. przypadek opisany przez Ziemkego, dotyczący kobiety, która zmarła nagle po wprowadzeniu do jamy nosowej tamponu nasyconego 2 ml 0.5% roztworu nowokainy.

Przytaczam za K. Sigg'em zestawienie wskazań do stosowania dożylnego nowokainy, wynikających z doświadczenia poszczególnych autorów. Po raz pierwszy nowokainę dożylnie zastosował Bier w roku 1908, wstrzykując ją na obwodowym końcu kończyny dolnej, po założeniu opaski Esmarcha, uzyskując całkowite znieczulenie całej kończyny. Znieczulenie nie wywołało żadnych niepożądanych objawów ogólnych. Od roku 1937 Levy stosuje dożylne wstrzykiwania nowokainy przy szumie w uszach. Od roku 1940 zastosowano w klinice Mayo dożylne wstrzykiwania nowokainy dla zwalczania świądu w żółtaczce. W r. 1941 Dos Ghali opublikował metodę stosowania dożylnie nowokainy w przypadkach napadów dychawicy oskrzelowej, stanach śpiączkowych, skurczach tętnic wieńcowych, nadciśnieniu tętniczym, bezmoczu, krwiopluciu i zatorach pooperacyjnych, w bezmoczu pochodzenia odruchowego i świądzie w żółtaczce. W roku 1943 Gordon ogłosił sprawozdanie, dotyczące dodatnich wyników leczenia tą metodą przypadków ciężkich oparzeń ogólnych i złagodzenie bólów (200—500 ml 0,1—0,2% nowokainy w roztworze soli fizjologicznej lub 5% glukozy we wlewaniach kroplowych w ciągu 1—1½ godziny, do ogólnej ilości 1 g nowokainy).

W roku 1945 Mac Lachlin opublikował wyniki pomyślnego stosowania prokainy w tych samych stężeniach i w ten sam sposób, osiągając wielogodzinny stan znieczulenia bólów w przypadkach resekcji żołądka, wycięcia pęcherzyka żółciowego, lobektomii i operacji przepuklin, podkreślając nieporównaną przewagę tego środka nad morfiną, która powoduje wymioty, oszołomienie, zaburzenia w krążeniu i ogólne złe poczucie chorego.

Mechanizm leczniczego działania nowokainy wprowadzonej śródtkankowo, jako tzw. blokada krótka lub blokada okrężna staje się coraz bardziej jasny dzięki podstawowym pracom Bruce'a, Butkiewicza, Fenza, Kuhlenkampfa, Leriche'a, Mandla, Schleicha, Spiessa, Sperańskiego, Wiszniewskiego. W blokadzie miejscowej zachodzi zjawisko zniesienia przewodnictwa nerwów czuciowych i współczulnych, zablokowanie na ograniczonej przestrzeni sieci rozgałęzień nerwu współczulnego, zniesienie miejscowego stanu wzmożonego napięcia nerwu współczulnego i wy-

łączenie szkodliwego wpływu tego napięcia, a w ślad za tym poprawa miejscowego ukrwienia i poprawa przemian biochemicznych.

Hazard na podstawie swych wspaniałych badań na zwierzętach stwierdził szczególnie silny wpływ nowokainy i jej pochodnych na układ nerwowy roślinny obwodowy i ośrodkowy. State ujmuje mechanizm działania dożylnie wprowadzonej nowokainy jako bezpośredni wpływ znieczulający na śródbłonek tętniczek i włośniczek oraz rozszerzenie ich światła.

Jaki jest mechanizm działania na nerkę nowokainy podanej drogą dożylną? Czy zachodzi tu blokada zakończeń nerwów zwężających światło włośniczek kłębuszków nerkowych, czy oddziaływanie na zwoje i komórki nerwowe wewnątrznerkowe, czy oddziaływanie na unerwienie regulujące wydalanie, czy wchłanianie wsteczne? Nasze wiadomości histofizjologiczne i biochemiczne są niedostateczne, by napewno odpowiedzieć na to pytanie. Faktem jest dodatni wływ dożylnego wprowadzenia nowokainy w celu odblokowania nerki nieczynnej.

PIŚMIENNICTWO:

Beck C. S.: Am. J. Surg. 1942, 54, 273, — Beck C, S.: Surgical treatment of cardiacs disorders. Londyn 1947, s. 343. — Blalock A.: Surg. Gynecolog. and Obst, 1946, 82, 113, — Brechet J.: Schweiz. Med. Woch. 1947, 34. 894, — Butkiewicz T.: P. T. L. 1947, Nr 48—49, 50—51, — Butkiewicz T.: P. T. L. 1948. Nr 5, — Brod J.: Prakicky Lekar. 1946. Nr 16,str. 421,— Darmady E.: The Brit. Journ. of Surg. 1947, T. XXXIV, Nr 135, str. 262. — Fejgin M.: P. T. L., 1948, Nr 6, str. 171, — Hartwig W., Szeskin J.: P. T. L, 1947, Nr 50—51, — Hazard: Presse Méd. 1945, Nr 12. — Journal d'urologie, 1946/7, Nr 456, str. 156. — Landau A., Fejgin M.: Polsk. Arch. Med. Wewn. 1927. T. V. Zesz. IV. — Reid R., Penfold J., Jones R.: The Lancet, 1946, Nr 430. — Schilling-Siengalewicz S.: Toksykologia. Poznań 1947. — Seckel H.: Klinische Wochenschr. 1934, Nr 41, str. 1457—1461. — Sigg K.: Schweiz. Med. Wochenschr. 1947, Nr 29, str. 773. — Supniewski J.: Farmakologia. Kraków, 1947, str. 589. — Voegt H.: Zur Frage der Nierendekapsulation. Jena, 1942, str. 208. — Wróblowa W.: Now. Lek. R. 1948, Z. 3. 40.

SUMMARY

Contribution to treatment of anuria caused by mercury by applying intravenous injections of Novocaine

by Michał Lityński, M. D.

At the outset of the article the author deals with the toxic properties of mercury chlorite and its action on the mucous membrana of digestive tract, liver and kidneys. Then he proceeds to considering the problem of pertinence of clinical division of the illness caused by mercury chlorite poisoning into five stages, special attention being paid to the phase of anuria as the most dangerous period for the human organism.

So far the efforts of various specialists towards restoration of normal urination have given insignificant results.

In the quoted case of anuria caused by serious mercury poisoning the author applied besides various therapeutic means intravenous injections of 1% solution of Novocaine. Results obtained by him with regard to urination were favourable.

The latter part of the article is devodet to the problem of the mechanism of action of Novocaine blockage when applied locally as well as when administered into the veins.

Dr Andrzej JUS — Wrocław
st. asystent Kliniki

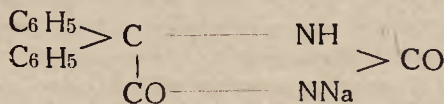
Leczenie padaczki pochodnymi hydantoiny

Z Kliniki Psychiatrycznej (Prof. Dr A. Demianowski) i Woj. Szpitala Psychiatrycznego we Wrocławiu.

W 1938 roku autorzy amerykańscy Merritt i Putnam wprowadzili do arsenału leków przeciwdrgawkowych nowy środek: sól sodową dwufenylhydantoiny. Merritt, Putnam i Schwab stwierdzili działanie przeciwdrgawkowe tego środka w czasie seryjnych badań nad wpływem rozmaitych leków na wysokość progu pobudliwości drgawkowej u kotów, poddawanych działaniu prądu elektrycznego. Zmniejszenie się pogotowia drgawkowego czyli podwyższenie się progu pobudliwości drgawkowej mierzono wzrostem natężenia prądu, potrzebnego do wywołania napadu drgawkowego u zwierzęcia. W ten sposób autorzy amerykańscy przebadali znaczną ilość różnych środków uspakajających i nasennych. Opisana metoda daje możność stwierdzenia w sposób obiektywny działania przeciwdrgawkowego leku; równocześnie można wydzielić te leki, które przy jak najmniejszym działaniu nasennym wykazują silne działanie przeciwdrgawkowe.

Jak to potwierdziły późniejsze prace kliniczne, dwufenylhydantoina jest właśnie takim lekiem, który w dawkach, działających silnie przeciwdrgawkowo nie działa nasennie. Przy przewlocznym podawaniu tego leku mogli wspomniani autorzy amerykańscy stwierdzić doświadczalnie, że próg pobudliwości drgawkowej tak znacznie się podwyższył, że przy użyciu najwyższego natężenia prądu, na jakie aparat pozwalał, nie można było wywołać u kotów napadu drgawkowego.

Wzór chemiczny soli sodowej dwufenylhydantoiny przedstawia się następująco:



Hydantoina stoi pod względem chemicznym blisko pochodnych kwasu barbiturowego. Inną pochodną hydantoiny, fenyletylhydantoinę, czyli nirwanol stosuje się już od dawna w klinice neurologicznej.

Pierwsze próby kliniczne Merritta i Putnama z 1938 roku z nowym lekiem dały pozytywne, zachęcające wyniki. Na 118 chorych z częstymi wielkimi napadami stwierdzono w 68 przypadkach w okresie do dwóch miesięcy od chwili rozpoczęcia leczenia całkowite ustanie napadów, w 32 przypadkach liczba napadów znacznie się zmniejszyła i jedynie w 18 przypadkach poprawa była albo bardzo nieznaczna, albo zupełnie jej nie było.

Na 74 chorych z bardzo częstymi, wyłącznie małymi napadami stwierdzono po zastosowaniu soli sodowej dwufenylhydantoiny całkowite usta-

nie napadów w 26 przypadkach, a w 12 przypadkach stan chorych pozostał bez zmian. Autorzy amerykańscy stosowali dawkę dzienną w wysokości 0,2—0,6 g, najczęściej podając 0,1 g trzy razy dziennie. U dzieci stosowano dawkę odpowiednio mniejszą. Merritt i Putnam zauważyli w 15% przypadków leczonych solą sodową dwufenylhydantoiny następujące toksyczne objawy: zawroty głowy, podwójne widzenie, osłabienie wzroku, nudności. Objawy te miały przejściowy, zupełnie niegroźny charakter i po nieznacznym obniżeniu dawki znikały bez śladu. W kilku przypadkach jako powikłanie leczenia wystąpiło zapalenie skóry, w jednym przypadku o przebiegu ciężkim.

W ciągu ostatnich lat w wielu krajach przeprowadzono systematyczne próby stosowania nowego leku przeciwdrgawkowego. Uzyskane wyniki potwierdziły na ogół pierwsze optymistyczne doniesienia Merritta i Putnama. Blair, Lehoczky i Dobos, Tullidge i Fox, Frisch i Pigott, Baudoin i Rémond, Pagniez i wielu innych stwierdzają w swoich doniesieniach, że dwufenylhydantoina lub jej sól sodowa stanowią niezwykle cenne i ważne uzupełnienie arsenału środków przeciwdrgawkowych. Wybitny badacz padaczki, W. G. Lennox nie waha się stwierdzić, że wprowadzenie związków hydantoinowych otwiera nowy okres w rozwoju terapii padaczki. Lehoczky i Dobos oraz Baudoin i Rémond mieli możność przeprowadzenia kontroli wyników klinicznych metodą elektroencefalograficzną i stwierdzili znikanie dysrytmii korowej u padaczkowych pod wpływem leczenia dwufenylhydantoiną. Robinson, porównując wyniki uzyskane przez stosowanie samego luminalu z wynikami uzyskanymi przez stosowanie samej dwufenylhydantoiny, zwraca uwagę na daleko lepsze wyniki osiągnięte przy pomocy dwufenylhydantoiny. Pagniez stwierdza, że chorzy odczuwają przyjemnie brak działania nasennego pochodnych hydantoiny. Inni autorzy podkreślają, że dwufenylhydantoina łagodzi stany podniecenia ruchowego, nie wywołując senności ani stanów depresyjnych. Jedynie Lehoczky i Dobos widzieli po podaniu soli sodowej dwufenylhydantoiny zaburzenia psychiczne pod postacią stanów zamącenia i stanów depresyjnych i uważają, że lek ten jest u chorych podnieconych przeciwwskazany. Spostrzeżenia te stoją w sprzeczności z danymi opisanymi przez autorów amerykańskich (Kalinowsky, Lothar, Putnam), którzy stwierdzali wyraźne polepszanie się nastroju chorych, zmniejszenie się lepkości, ustępowanie stanów podniecenia i rozdrażnienia, a także ustępowanie stanów depresyjnych. Putnam stwierdził u dzieci padaczkowych wyraźne poprawianie się stanu psychicznego.

Tullidge i Fox podkreślają, że chorzy z wielkimi napadami oddziaływują na ogół dobrze na dwufenylhydantoinę, natomiast chorzy z małymi napadami poprawiają się w znacznie mniejszym odsetku przypadków. Spostrzeżenia te potwierdzają również i inni autorzy (Williams).

Przy przechodzeniu z leczenia barbituratami na leczenie pochodnymi hydantoiny należy powoli, stopniowo przez szereg dni wstawiać w miejsce barbituratów dwufenylhydantoinę, gdyż nagłe przejście z jednego leku na drugi może spowodować wystąpienie ciągłego stanu padaczkowego.

Wszystkie prace ostatnich lat podkreślają zgodnie występowanie objawów toksycznych przy leczeniu dwufenylhydantoiną, spowodowane stosunkowo małą rozpiętością między dawką leczniczą a dawką trującą. Obok zaburzeń toksycznych ze strony układu nerwowego, opisanych przez Merritta i Putnama, zauważono zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego z gorączką i wysypką podobną do płoniczej, krwotoki z nosa oraz bardzo częste (wg Robinsona w 19% przypadków) przerostowe zapalenie dziąseł, opisane dokładnie przez Roger i Boudouresques. Objawy skórne pod postacią wykwitów pokrzywkowych nie wymagają zwyczajnie trwałego odstawienia leków, gdyż występują one tylko raz jeden w czasie leczenia i po przerwie 10 do 14-dniowej można bez obawy leczenie prowadzić nadal. Cięższe objawy zatrucia ze strony układu nerwowego (niezborność, silne zawroty głowy, oczopląs, podwójne widzenie), uporczywe krwotoki z nosa i ciężkie zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego stanowią wskazanie dla przerwania leczenia. We krwi stwierdza się w czasie leczenia leukopenię i eozynofilię oraz przesunięcie obrazu krwi wg Schillinga na lewo.

Pochodne hydantoiny wytwarzane są jako specyfiki pod rozmaitymi nazwami. Dwufenylhydantoina we Francji jest wytwarzana pod nazwą Di-Hydan, na Węgrzech odpowiedni specyfik zwie się Diphedan. Sól sodowa dwufenylhydantoiny znana jest w Anglii pod nazwą Epanutin, w Stanach Zjedn. A. P. nosi nazwę Dilantin, w Niemczech Zentropil. Znajdujące się na terenach województwa dolnośląskiego niewielkie zapasy Zentropilu zezwoliły nam na wypróbowanie tego środka u chorych padaczkowych. W Stanach Zjednoczonych A. P. wprowadzono do lecznictwa niedawno inną pochodną hydantoiny, mianowicie 3-metyl—5,5-fenyletylhydantoinę pod nazwą Phenantoin. Środek ten w porównaniu z dwufenylhydantoiną lub z jej solą sodową, charakteryzujący się silniejszym działaniem nasennym i mniejszą toksycznością (duża rozpiętość między dawką leczniczą a trującą) ma prawie takie same działanie przeciwdrgawkowe. W Szwajcarii połączenie 3-metyl-5,5-fenyletylhydantoiny i kwasu fenyletylbarbiturowego wytwarza firma Sandoz pod nazwą Hydantal.

U naszych chorych stosowaliśmy niemiecki preparat Zentropil, w kilku przypadkach podawaliśmy francuski preparat Di-Hydan, przy czym nie zauważyliśmy różnicy w działaniu między tymi dwoma specyfikami. Pochodne hydantoiny stosowaliśmy u 31 chorych padaczkowych (21 mężczyzn, 10 kobiet) w wieku od 14 do 51 lat. Sześć przypadków można było zaliczyć do grupy padaczki objawowej w sensie padaczki pourazowej, reszta przypadków należała do grupy tzw. padaczki wro-

dzonej. W 30 przypadkach choroba objawiała się wielkimi napadami, przy czym w 2 przypadkach obok wielkich napadów występowały małe napady, w jednym napady krótkotrwałej nieprzytomności padaczkowej (absence). W jednym przypadku, dotyczącym 14-letniego dziecka symptomatologia choroby ograniczała się do samych małych napadów. W 9 przypadkach obok napadów wielkich występowały jako namiastki okresowe stany zamroczenia przytomności. Okres trwania choroby wahał się w naszym materiale w szerokich granicach od 3 miesięcy do 28 lat. Pod względem psychicznym obok chorych, u których jedynym objawem choroby były napady drgawkowe i którzy nie zdradzali żadnych zaburzeń umysłowych, byli chorzy z głębokimi zmianami charakteru i głębokim otępieniem padaczkowym. Częstość napadów w okresie przed rozpoczęciem leczenia pochodnymi hydantoiny wynosiła od jednego napadu na dwa miesiące w przypadku najlżejszym do 5—6 napadów dziennie w przypadku najcięższym.

Wszyscy chorzy, z wyjątkiem jednego, leczeni byli przed kuracją hydantoinową luminalem lub luminalem z bromem. Okres stosowania leczenia pochodnymi hydantoiny wynosił u naszych chorych od dwóch miesięcy do półtora roku, przeciętnie 20 tygodni.

Sól sodową dwufenylhydantoiny stosowaliśmy w dawkach od dwa razy dziennie po 0,1 g do sześć razy dziennie po 0,1 g. Przeważnie stosowaliśmy dawkę 3—4 razy dziennie po 0.1 g Zentropilu i jedynie w dwóch przypadkach doszliśmy do dawki 0,6 Zentropilu dziennie. Przy stosowaniu dwufenylhydantoiny, tzn. Di-Hydanu nie przekroczyliśmy nigdy dawki 0,3 Di-Hydanu dziennie.

W 15 przypadkach prowadziliśmy leczenie, stosując wyłącznie preparaty hydantoinowe, po odstawieniu wszelkich innych leków; w 16 pozostałych przypadkach stosowaliśmy leczenie kombinowane, podając obok pochodnych hydantoiny luminal w dawkach od 0,05 do 0.10 g dziennie.

W zależności od stopnia uzyskanej poprawy wyniki lecznicze osiągnięte przy stosowaniu pochodnych hydantoiny można było ująć w pięć grup. Do grupy pierwszej zaliczyliśmy te wszystkie przypadki, w których pod wpływem leczenia hydantoinowego napady drgawkowe całkowicie ustały. Do grupy drugiej, którą określamy jako grupę znacznych popraw należą przypadki, w których ilość napadów drgawkowych zmniejszyła się o więcej niż 50% w stosunku do ilości napadów z okresu chorobowego przed stosowaniem pochodnych hydantoiny. Grupa trzecia obejmuje przypadki, w których ilość napadów drgawkowych zmniejszyła się o mniej niż 50% (nieznaczna poprawa). W grupie czwartej znajdują się przypadki. w których leczenie hydantoinowe pozostało bez skutku. Wreszcie grupę piątą tworzą przypadki, w których przy stosowaniu pochodnych hydantoiny nastąpiło pogorszenie, wyrażające się wzrostem liczby napadów drgawkowych w porównaniu z okresem, w którym stosowano inne środki farmakologiczne.

Grupa I. Całkowite ustanie napadów. U pięciu chorych napady drgawkowe pod wpływem leczenia pochodnymi hydantoiny ustąpiły zupełnie i przez cały okres stosowania leku, który wynosił w tych przypadkach od 3 miesięcy do 1 roku chorzy byli wolni od napadów. Częstość napadów w powyższych przypadkach już w okresie przed leczeniem hydantoinowym była stosunkowo niewielka i wahała się w granicach od jednego napadu na dwa miesiące do jednego na tydzień. W trzech z tych przypadków stosowaliśmy wyłącznie leczenie hydantoinowe, w 2 pozostałych podawaliśmy obok pochodnych hydantoiny równocześnie 0,1 luminalu dziennie.

W dwóch przypadkach tej grupy niezależnie od napadów drgawkowych występowały częste stany zamroczenia przytomności, połączone z silnym niepokojem ruchowym. Stany te pod wpływem leczenia hydantoinowego ustąpiły całkowicie; dłuższa, blisko roczna obserwacja tych chorych wykazała zniknięcie stanów zamroczenia przytomności; nawet wtedy, kiedy z powodu braku preparatów hydantoinowych wróciliśmy do leczenia tych chorych luminalem.

Grupa II. Znaczna poprawa. Zaliczyliśmy do tej grupy 17 przypadków, w których leczenie hydantoinowe spowodowało zmniejszenie się ilości napadów drgawkowych o więcej niż 50% w stosunku do ilości napadów z okresu chorobowego przed leczeniem hydantoinowym. Przypadki te obejmują chorych z różną częstotliwością napadów drgawkowych od 1 napadu na miesiąc do 5—6 napadów dziennie. Okresowe stany zamroczenia przytomności, występujące obok napadów drgawkowych u pięciu spośród tych 17 chorych ustąpiły w czasie leczenia hydantoinowego w czterech przypadkach całkowicie, w jednym stały się rzadsze i krótsze.

Znaczną poprawę osiągnięto w tej grupie tylko w sześciu przypadkach dzięki leczeniu wyłącznie hydantoinowemu, natomiast w 11 przypadkach osiągnięto ją dzięki leczeniu kombinowanemu, polegającemu na równoczesnym podawaniu pochodnych hydantoiny i luminalu. W pięciu spośród tych 11 przypadków chorzy otrzymywali początkowo wyłącznie pochodne hydantoiny, przy czym wynik leczniczy był mało widoczny lub zupełnie nie było żadnej poprawy. Dopiero zastosowanie leczenia kombinowanego, mianowicie dodanie do terapii hydantoinowej małej dawki luminalu 0,05—0,1 dziennie spowodowało wyraźną poprawę.

Częstość małych napadów występujących w jednym przypadku obok wielkich napadów nie zmieniła się pod wpływem leczenia hydantoinowego. Podobnie leczenie to nie wpłynęło na napady krótkotrwałej nieprzytomności padaczkowej (absence) występujące w drugim przypadku, w którym równocześnie nastąpiła znaczna poprawa w odniesieniu do współistniejących wielkich napadów.

Grupa III. Nieznaczna poprawa. Spośród czterech przypadków, które pod wpływem leczenia hydantoinowego nieznacznie się poprawiły, 3 przypadki leczono wyłącznie pochodnymi hydantoiny,

w jednym stosowano ponadto 0,1 luminalu dziennie. W jednym z tych przypadków, przebiegającym z częstymi okresowymi stanami zamroczenia przytomności uzyskaliśmy znaczną poprawę pod tym względem, gdyż okresowe stany zamroczenia przytomności stały się znacznie rzadsze, a niepokój ruchowy, towarzyszący tym stanom znacznie się zmniejszył.

Grupa IV. Brak poprawy. W czterech przypadkach leczenie pochodnymi hydantoiny nie spowodowało zmniejszenia częstości, ani ciężkości napadów drgawkowych. W trzech z tych przypadków podawano same pochodne hydantoiny, w czwartym chory otrzymywał ponadto 0,1 luminalu dziennie. Do tej grupy przypadków, w której nie uzyskano efektu leczniczego należy wspomniany wyżej przypadek 14-letniego chłopca, u którego choroba objawiała się samymi małymi napadami. W jednym przypadku z tej grupy, w którym występowały okresowe stany zamroczenia przytomności, nie uzyskaliśmy wprawdzie leczeniem żadnego zmniejszenia liczby napadów drgawkowych, zauważyliśmy jednak wyraźne zmniejszenie się ilości i ciężkości stanów zamroczenia przytomności.

Grupa V. Pogorszenie. W jednym przypadku dotyczącym 17-letniego chłopca, z wielkimi i małymi napadami, występującymi 1—2 razy tygodniowo, półroczne leczenie hydantoinowe, prowadzone początkowo z wyłączeniem wszelkich innych leków, a później z dodatkiem 0,1 luminalu dziennie, nie tylko nie dało efektu leczniczego, lecz nawet w czasie stosowania leczenia częstość napadów znacznie się zwiększyła. Po ponownym przejściu na leczenie samym luminalem liczba napadów zmniejszyła się.

Nasze wyniki lecznicze obrazuje poniższe zestawienie; uwidacznia ono również wyniki uzyskane przez podawanie samych preparatów hydantoinowych w porównaniu z wynikami uzyskanymi przez kombinowanie preparatów hydantoinowych z małymi dawkami luminalu.

Wynik leczenia	Ogólna ilość przyp.	Leczenie wyłącznie hydantoinowe	Leczenie komb. hydant. i małe dawki luminalu
I. Całkowite ustanie napadów	5	3	2
II. Znaczna poprawa	17	6	11
III. Nieznaczna poprawa	4	3	1
IV. Brak poprawy	4	3	1
V. Pogorszenie	1		1
Razem	31	15	16

W sześciu przypadkach samopoczucie chorych znacznie się poprawiło. U chorych tych występowały charakterystyczne dla obrazu padaczkowego stany przygnębienia, połączone z wewnętrznym napięciem afektu i rozdrażnieniem. Chorzy ci w czasie leczenia hydantoinowego czuli się znacznie lepiej, niż przy stosowanym u nich poprzednio luminalu. Większość chorych leczonych uprzednio dużymi dawkami luminalu i bromem odczuwała przyjemnie brak nasennego działania preparatów hydantoinowych.

Jedynie w 2 przypadkach obserwowaliśmy objawy toksyczne. W przypadku pierwszym po trzech tygodniach stosowania pochodnych hydantoiny wystąpiły zwyżki ciepłoty do 38°, lekki obrzęk i krwawienia z dziąseł oraz wysypka podobna do płoniczej na piersiach. We krwi: nieznaczna leukocytoza (9000 c. b.) i eozynofilia (6%). Objawy powyższe ustąpiły po kilku dniach po przerwaniu leczenia i nie powróciły po wznowieniu leczenia hydantoinowego po 2 tygodniach. W przypadku drugim wystąpiły zaburzenia żołądkowe, a w parę dni później słabo żółtaczkowe zabarwienie skóry oraz nieznaczne powiększenie wątroby i skargi na tępe bóle w okolicy wątroby. W moczu urobilinogen wzmożony, obecne: urobilina, kwasy żółciowe, bilirubina. Powyższe objawy żółtaczki nieżytowej ustąpiły po odstawieniu leku oraz po zastosowaniu diety w ciągu paru dni. W przypadku tym leczenie przerwaliśmy definitywnie, ponieważ dotychczasowe dwumiesięczne podawanie Zentropilu nie dało u tego chorego żadnego efektu. W obu przypadkach dawka Zentropilu wynosiła 3 razy dziennie po 0,1.

Opierając się na doniesieniach amerykańskich autorów (Kalinowsky, Lothar i Putnam), którzy stosowali z powodzeniem pochodne hydantoiny (Dilantin) u chorych z katatonicznym podnieceniem spróbowaliśmy w kilku takich przypadkach (6 przypadków) zastosować Zentropil. W czterech przypadkach podniecenie katatoniczne pod wpływem leczenia Zentropilem ustąpiło; dla uzyskania wyniku leczniczego koniecznym było stosowanie dużych dawek do 0,6 Zentropilu dziennie. Poprawa utrzymywała się jedynie przez 1—2 dni po odstawieniu leku. W dwóch pozostałych przypadkach pomimo stosowania wysokich dawek Zentropilu nie uzyskaliśmy żadnego wyraźniejszego wpływu na stan psychiczny.

Mała ilość u nas preparatów ograniczyła bardzo liczbę chorych, u których mogliśmy stosować te preparaty. Nasz skromny materiał zezwala jednak na potwierdzenie pozytywnych wyników doniesień zagranicznych o nowym leku przeciwdrgawkowym. Wyniki naszych spostrzeżeń możemy krótko sformułować w sposób następujący:

1. Preparaty hydantoinowe są niewątpliwie lekiem, który bardzo wzbogacił nasze lecznictwo przeciwdrgawkowe i który może być postawiony obecnie obok luminalu jako najskuteczniejszy lek przeciwdrgawkowy.

2. Oczywiście pochodne hydantoiny nie są jakimś niezawodnym środkiem w leczeniu padaczki. Istnieją przypadki, które bardzo mało poprawiają się lub zupełnie się nie poprawiają pod wpływem leczenia preparatami hydantoinowymi. Istnieją również przypadki, które lepiej oddziaływują na leczenie luminalem.

3. Nasz mały materiał wykazuje analogicznie do większych statystyk zagranicznych, że przypadki, które nie oddziaływują na leczenie pochodnymi hydantoiny, stanowią nieduży odsetek (w naszym materiale 18%). W pozostałych przypadkach

uzyskaliśmy większą lub mniejszą poprawę, która w 18% doprowadziła w okresie stosowania leku do symptomatycznego wyleczenia. Podkreślić należy, że były to przypadki, w których stosowano już poprzednio bez większego efektu luminal.

4. Częstość małych napadów i napadów krótkotrwałej nieprzytomności padaczkowej pod wpływem leczenia hydantoinowego nie zmniejszyła się; najlepsze wyniki lecznicze uzyskano przy napadach wielkich.

5. Podkreślić należy korzystne wyniki osiągnięte w przypadkach przebiegających ze stanami zamroczenia przytomności. Stany te wykazywały tendencję do ustępowania nawet w tych przypadkach, w których częstość napadów drgawkowych pod wpływem leczenia preparatami hydantoinowymi nieznacznie lub zupełnie się nie zmniejszała.

6. Leczeni preparatami hydantoinowymi odczuwają przyjemnie brak nasennego działania leku; stwierdza się korzystny wpływ na stany przygnębienia i rozdrażnienia, towarzyszące obrazom padaczkowym.

7. Materiał nasz wykazuje, że leczenie kombinowane preparatami hydantoinowymi i luminalem ma w wielu wypadkach wyższość nad leczeniem samymi preparatami hydantoinowymi lub samym luminalem.

PIŚMIENNICTWO:

1. Baudouin A. et Rémond A.: Bull. de l'Académie de Médecine. Séance du 21. VII. 1942. — 2. Blair D.: Lancet 269—270. 1940 I. — 3. Blair D., Bailey K. C. and McGregor J. S.: Lancet 363—367. 1939 II. — 4. Brain Russel W. and Strauss E.B.: Recent advances in neurology and neuropsychiatry. 353—355. London 1946. — 5. Fettermann J. L.: Journal of the Amer. Med. Assoc. 114, 396—400, 1940. — 6. Frisch F. and Pigott A.: Amer. J. of Psychiatry, July 1941, str. 55 — 7. Kalinowsky B., Lothar and Putnam T. J.: Arch. Neurol. and Psychiatr. 49, 3, 414, 1943 — 8. Kimball O. P.: Journal of the Amer. Med. Assoc. 112, 1244—1245, 1939. — 9. Kozol H. L.: Amer. J. of Psychiatry 103, 2, 154—158, 1946. — 10. Lehoczky T. V. und Dobos A.: Wien. med. Wchschr. 1941, II, 849—855 — 11. Lennox W. G.: Amer. J. of Psychiatry, 103, 2, 159—161, 1946. — 12. Merritt H. H. and Puttnam T. J.: Arch. Neurol. and Psychiatr. 39, 1003—1015, 1938. — 13. Merritt H. H. and Putnam T. J.: Journal of the Amer. Med. Assoc. 111, 1068—1073, 1938. — 14. Merritt H. H. and Putnam T. J.: Arch. Neurol. and Psychiatry 42, 1053—1058, 1939. — 15. Merritt H. H. and Brenner C.: J. of Nerv. and Ment. Dis. 96, 245, 1942. — 16. Merritt H. H. and Forster A.: Amer. J. med. Sci. 200, 541—544, 1940, — 17, Pagniez P.: Paris méd. 1941, II, 301—304. — 18. Putnam T. J. and Merritt H. H.: Arch. Neurol. and Psychiatr. 45 505—516, 1941. — 19. Robinson H.: Amer, J. of Psychiatry. Sept. 1942, str. 231. — 20. Roger H. et Boudouresques J.: Revue Neurol. 77, 9—10, 265—266, 1945. — 21. Savoy G. C.: Revue Méd. de la Suisse Rom. 46, 4, 1946. — 22. Spiegel E. A.: Progress in Neurology and Psychiatry. 296—299. New York, 1946.— 23. Tullidge: G. M. and Fox, J. T. Lancet 6, 1942, — 24. Williams D.: Lancet, 2, 678, 1939.

RÉSUME

La thérapie hydantoinique de l'épilepsie

par A. Jus

L'auteur a étudié au point de vue clinique le rôle thérapeutique des dérivés de l'hydantoine dans l'épilepsie. On a appliqué aux 31 comitiaux la diphénylhydantoine (Di-Hydan) ou son sel sodique (Zentropil) à dose 0,3 à 0,6 par jour pendant une période de 2 mois à un an et demi. Analogiquement aux statistiques plus amples publiées à l'étranger on a observé des résultats thérapeutiques remarquables. Il n'y a eu que 18% des cas résistants à la thérapie hydantoinique; dans tous les autres cas on a observé une amélioration plus ou moins accentuée, dans 18% des cas une guérison symptomatique pendant la période de traitement. Tous les cas observés ont été traités avant la thérapie hydantoinique par des barbiturates (luminal) ou des bromures sans aucun succès.

On a obtenu les meilleurs effets thérapeutiques dans les cas du grand mal tandis que la fréquence des crises du petit mal et de l'absence ne fut pas infuencée par le traitement hydantoinique. Il faut souligner les effets thérapeutiques remarquables dans les équivalents psychiques. Même dans les cas ou la fréquence des crises ne fut pas influencée on a observé une disparition complète de l'équivalent psychique.

On a observé une action favorable dans les états de dépression ou d'irritation qui accompagnent souvent le tableau clinique de l'épilepsie. En outre il faut souligner le manque de l'action hypnotique de l'hydantoine qui l'a fait préférer par les malades au traitement barbiturique.

On a constaté que la thérapie combinée de l'hydantoine et de luminal est supérieure au traitement exclusivement barbiturique ou exclusivement hydantoinique.

Józef KUBICZ Wrocław

O pożywce jelitkowej pediculi vestimenti *)

Na jelitko pasożytów, żywiących się krwią ludzką jako na siedlisko zarazków chorobotwórczych zwrócili uwagę Ricketts (1909), Prowazek (1913), Rocha-Lima, Mooser i inni. Przyjęto nazywać rickettsjami ciałka mniejsze od znanych bakteryj, rozmnażające się tylko w obecności komórek pasożyta.

Spośród różnych jelitek pasożytów wielkie znaczenie dla patologii ludzkiej posiada jelitko wszy, specjalnie największej z tego gatunku wszy odzieżowej. Spostrzeżenia Sikory, Prowazeka wykazały, że jelitko wszy, hodujące rickettsję Prowazeki, może wskutek inwazji zarazka ulegać zmianom histopatologicznym. Rocha-Lima znalazł w jelitku wszy afrykańskich inne rickettsje, które wnikają do wnętrza komórek nabłonka jelitkowego, a nie wywołują choroby tyfusowej. Rickettsje te nazwał Weigl rickettsjami Rocha-Lima.

W roku 1916 Töpper opisał rickettsje w przewodzie pokarmowym wszy, wykarmianych przez chorych na gorączkę wołyńską (febris quintana). Histopatologiczne badanie tych jelitek wykazało zakażenie zewnątrzkomórkowe. Spostrzeżenia te udowodniły, że do rozwoju rickettsyj w jelitku wszy nie jest potrzebne zakażenie samych komó-

---

* Streszczenie odczytu wygłoszonego na posiedzeniu Wrocławskiego Tow. Lek. dnia 13. I. 1948 r.

rek nabłonka jelitkowego. Systematyczne badanie zawartości jelitek wszy zdrowych doprowadziło do wykrycia dalszej rickettsji tzw. rickettsia pediculi (Rocha-Lima). Nie wypracowano jednak metod, które by umożliwiły wykrycie związków przyczynowych między rickettsjami pediculi a jednostkami chorób zakaźnych; rickettsje te uznano częściowo za niezjadliwe dla człowieka.

Punktem zwrotnym w nauce o pożywce jelitkowej wszy stała się metoda Weigla. Metoda ta stworzyła pierwowzór pożywki — nazwijmy ją — biologicznej, polegającej na sztucznym zakażaniu i hodowaniu zarazka tyfusu plamistego na nabłonku jelitkowym pasożyta, odżywianego krwią ludzką. Ten typ pożywki różnił się wybitnie od pożywek do tego czasu używanych, które zawierały białka obce ustrojowi ludzkiemu lub białko ludzkie w większym lub mniejszym stopniu zdenaturowane.

Badając wszy, zebrane od zdrowych osobników, Herzig-Weiglowa opisała różne postacie rickettsia pediculi od wymiarów ledwo dostrzegalnych do wymiarów 0,5—0,7 mi; między poszczególnymi szczepami zarazka miały się zaznaczać różnice serologiczne. Spostrzeżenia te są ważne z punktu widzenia nosicielstwa zarazkowego; około 40% osobników z wszawicą odzieżową wykazuje zakażenie własnych wszy rickettsją pediculi.

Weigl i jego szkoła nie wykorzystali tych spostrzeżeń w kierunku klinicznym. Znaczenie metody Weigla polega nie tylko na dostarczeniu cennej szczepionki przeciw tyfusowi plamistemu i nie tylko na rozbudowie materiału dowodowego, że rickettsje, hodowane na jelitku wszy, są sprawcą tyfusu plamistego i gorączki wołyńskiej; metoda ta otwarła ponadto pole do systematycznych badań nad cechami pożywki jelitkowej.

Druga wojna światowa stworzyła wielkie zapotrzebowanie na szczepionkę przeciwtyfusową. Instytut tyfusu plamistego we Lwowie został od roku 1941 rozbudowany do rozmiarów fabryki, w której pracowało kilkaset osób. Karmicielami wszy zdrowych bywały niejednokrotnie osoby starsze, klinicznie zdrowe, ale często podające w wywiadach przebyte choroby. Powiększyła się liczba strzykaczy, wykarmiających wszy, nastrzykane zawiesiną tyfusu plamistego. Zjawiska, które w czasach pokojowych uchodziły uwagi, obecnie zyskiwały na jaskrawości, liczbie; wystąpiły zjawiska nowe, dotychczas pomijane i nieprzewidywane.

Odróżniano w instytucie dobrych i złych karmicieli; dobrzy karmiciele dostarczali zdrowych wszy; inni karmiciele, często bez uchwytnej przyczyny, dostarczali wszy, które żółkły, czerwieniały i ginęły lub wydzielały kał niejałowy. To pozostawało w zgodzie ze starym doświadczeniem, że dzieci zdrowe i zdrowi młodzi ludzie hodują wszy zdrowe; natomiast niektórzy ludzie starzy i chorzy często są złymi hodowcami pasożyta. Badacze wszawicy znajdywali w krajach słowiańskich osobników, którzy wszawicę uważali za oznakę zdrowia i wcale się jej nie wstydzili. Jeszcze do początków XX wieku istniał na wsi przesąd, że kołtuna (trichoma) nie należy ścinać, ponieważ jego usunięcie sprowadzi chorobę na właściciela. Uczeni, którzy umieli wyśmiewać stare przesądy ludowe, mówiąc o kołtunie polskim, nie potrafili wykryć ukrytej za zabobonem prawdy biologicznej.

Wszy dorosłe, nastrzykane zawiesiną tyfusu plamistego, po 4—7 dniach karmienia czerwienieją; w tym okresie zakażenia odsyła się je do preparatorni. Zdarzały się jednak wszy, które po nastrzykaniu, karmione w tych samych warunkach, nie czerwieniały. Karmiciele wszy zakażonych, którzy początkowo dostarczali wszy czerwonych, z biegiem czasu zaczynali niekiedy dostarczać wszy żółtych, słabo zakażonych; stosunkowo najlepszy materiał pochodził od osobników skłonnych do częstych stanów gorączkowych lub bezpośrednio przed wybuchem laboratoryjnej rickettsjozy. We własnej grupie obserwowałem strzykacza-lekarza B., który w ogóle nie mógł wykarmić wszy czerwonych. Badanie zawartości jelitka metodą Giemzy nie wykazywało obecności rickettsia Prowazeki. Natomiast na tle nigrozyny stwierdzało się ciałka nieco większe od rickettsyj. Strzykacz cierpiał na przewlekły wyprysk łojotokowy (eczema seborrhoicum).

Przy przeszczepianiu rickettsia Prowazeki stwierdzano, że w dalszych pasażach szczep zwykle słabł, tracąc swą pierwotną moc antygenową, wskutek czego zachodziła potrzeba znalezienia nowego, bardziej zjadliwego szczepu.

Robiąc rozmazy zakażonego rickettsją jelitka, na pożywce agarowej jałowego, w roztworze cyjanochiny i nigrozyny często spostrzegałem polimorfizm zarazkowy.

Antygen szczepionkowy, pochodzący z okresu wojennego, często posiadał w porównaniu z antygenem sprzed roku 1939 wybitnie osłabioną moc ochronną. Jest prawdopodobne, że obok niedociągnięć świadomych personelu karmiącego, które należy przypisać warunkom okupacji, wpływ na wartość szczepionki miało także przesunięcie wieku hodowców.

Spostrzegałem u strzykaczy różne kliniczne typy gośćca stawowego (u P., M., L., Krz., Dr.), rumień guzowaty u strzykaczki P.; wiedziałem o strzykaczu, który po przerwaniu pracy w zakładzie leczył się na ciężkie gośćcowe zapalenie mięśnia sercowego, o przypadku zapalenia wielonerwowego u pracownicy Dobr. U strzykacza Piecz. stwierdziłem odrę (plamy Koplika na śluzówce jamy ustnej); poza tym widywałem częste u strzykaczy zwyżki ciepłoty z bólami głowy, anginą, klasyfikowane jako grypy. Występowanie wspomnianych schorzeń w okresie ostrym u hodowców wszy zdrowych nie rzucało się w oczy. Wyszukałem natomiast szereg osób wśród hodowców wszy zdrowych z różną anamnezą gośćcową.

Pod wpływem tych spostrzeżeń nabrałem przekonania ,że zdolność hodowania rickettsii Prowazeki i zarazka gorączki wołyńskiej nie jest swoistą właściwością jelitka wszy odzieżowej, ale szczególnym wypadkiem ogólniejszej reguły biologicznej. Powstało pytanie, jak to wykazać?

Przypadek zrządził, że zachorował kontroler

strzykaczy na ostre gośćcowe zapalenie stawów (1943). Podane przeze mnie rozpoznanie wzbudziło u chorego zastrzeżenie, ponieważ wykres gorączkowy wykazywał podwyżki, przypominające okresowość w napadach gorączki wołyńskiej. Dla uspokojenia chorego zastosowano metodę karmienia jałowych larw na skórze chorego. Po tygodniu karmienia jelitko zawierało ciałka okrągłe, widoczne na tle nigrozyny, o odczynach serologicznych różnych od odczynów dla znanych rickettsyj. Karmiąc jałowe larwy na drugim przypadku gośćcowego zapalenia stawów stwierdziłem histopatologiczne zmiany w nabłonku jelitkowym wszy oraz odczyn bąblowaty u chorego po wstrzyknięciu śródskórnym sfenolizowanej zawiesiny jelitka.

Doświadczenia nad gośćcem, wykonane w Instytucie tyfusu plamistego, miały jednakowoż tę stronę ujemną, że każdy przypadek mógł być dodatkowo zakażony rikettsjami. Żeby otrzymać czyste warunki doświadczenia, przeniosłem badania na klinikę.

Na Klinice Dziecięcej badałem przy pomocy metody larwalnej przypadki ostrego gośćca stawowego, rumienia guzowatego, pląsawicy i uzyskałem zakażenie jelitka larw w tych chorobach. Zakażenia te okazały się mikroskopowo, serologicznie i biologicznie odrębne od znanych rickettsyj. Stąd powstało pytanie, jaka jest granica stosowania metody larwalnej. Do systematycznego badania jednostek chorobowych skłoniło mię przekonanie, że należy główny nacisk położyć na metodę i jej udoskonalenie.

W zakażaniu się jelitka larwalnego w innych jednostkach chorobowych zacząłem dopatrywać się szerszej prawidłowości biologicznej, która tłumaczyła wyniki osiągnięte w początkowych doświadczeniach; jeżeli krew chorego jest zakażona przez rickettsje lub wirusy, jelitko z reguły ulega także zakażeniu.

Pozostawało do przebadania zagadnienie ilościowe, czy gromadzące się na jelitku białko zarazkowe znajduje się tam w ilościach, wystarczających praktycznie do wykonania prób serologicznych i innych. Doświadczenia wykazały, że jelitko larw, wykarmianych jałowo na skórze chorych, zakaża się rikettsjami w ilościach, które nie ustępują zakażeniu się jelitka zarazkiem gorączki wołyńskiej, a często i rickettsją Prowazeki. W stanach zdrowienia zakażenie się jelitka jest słabsze; w okresie zupełnego ozdrowienia larwy mogą hodować się normalnie (o ile ozdrowieniec nie staje się nosicielem zarazka).

Z czasem rozszerzyłem zastosowanie metody larwalnej ze spraw gośćcowych na inne jednostki chorobowe, opisane w pierwszej publikacji.

We Wrocławiu od roku 1946 na Klinice Dermatologicznej prof. L e n a r t o w i c z a zacząłem systematycznie pracować nad jednostkami chorobowymi, w których stosowałem metodę larwalną. W toku badań okazało się, że przypadki ostrego gośćca stawowego w zależności od cech klinicznych zakażały jelitko odmiennymi szczepami zarazka; gościec mięśnia sercowego zarysował się, sądząc na podstawie wyników metody larwalnej, jako sprawa odrębna.

Znalezione w różnych jednostkach chorobowych twory posiadają wielkość od granic widzialności do 0,7 mi. Częściowo będzie to rząd wymiarów rickettsyj wszy (rickettsia pediculi). Gatunek rickettsia pediculi zdaje się rozpadać na szereg różnych serologicznie i biologicznie zarazków, o bardziej j e d n o l i t e j morfologii. Metoda larwalna, stosowana do badania ludzi c h o r y c h, daje klucz do rozwiązania sprawy rickettsji wszy; niektóre zarazki znajdywane u człowieka w okresie chorobowym mogą w okresie ozdrowienia dalej krążyć we krwi, zakażając wszy rickettsją pediculi.

Zagadnienie hodowli rickettsyj i wirusów na jelitku larwalnym od początku odróżniałem od zagadnienia epidemiologii, które może nie posiadać większego związku z wszawicą. Wesz została zastosowana przeze mnie jako pożywka i równocześnie jako zwierzę laboratoryjne, które się zakaża, choruje i często na to zakażenie przedwcześnie ginie; jest zrozumiałe, że w warunkach tych z łańcucha człowiek-wesz-człowiek ogniwo wszy może odpaść; jednakże w warunkach laboratoryjnych klateczka wszy nawet słabo zakażonych np. zarazkiem gośćcowym może przenieść chorobę.

Doświadczenia zdobyte podczas hodowania zarazków przy pomocy metody larwalnej zdają się wskazywać, że problem hodowania rickettsyj i wirusów, chorobotwórczych dla człowieka, przestał być zagadnieniem. Zarysowały się na to miejsce zagadnienia diagnostyki różniczkowej: zarazki cyjanochinochłonne, nigrozynoobojętne itd. Powstała potrzeba szukania sprawdzianów zjadliwości wyhodowanych zarazków. Posługiwałem się następującymi: pierwszym sprawdzianem tej zjadliwości był makroskopowy wygląd wszy. Zakażone larwy często (ale nie zawsze) giną, przybierając na wszystkich częściach ciała wygląd czerwony, który czasami może się utrzymywać miesiącami, gdy będziemy przechowywać larwy w stanie suchym. Inne zakażone larwy zachowują wygląd ciemno-czerwony, żółtawo-różowy, żółtawy, kawowy, brunatny. Materiał zakokowany ma często wygląd czarny. Zjawiska te zależą prawdopodobnie od odmiennego dla każdego rodzaju zarazka rozpadu krwi, specjalnie jej części barwikowych, które przenikając drogą układu limfatycznego przez ścianę uszkodzonego jelitka zabarwiają w odpowiedni sposób ciało larwy. Należy zaznaczyć, że wszy zdrowe, wykarmiane przez zdrowych gospodarzy, posiadają często różne odcienia w zabarwieniu, co podkreśla H a s e.

Sprawdzianem zjadliwości był wygląd mikroskopowy zakażonego jelitka; badania w tym kierunku przekonały mię, że obok rickettsji Prowazeki i rickettsji Rocha-Lima także niektóre szczepy gośćcowe mogą zakażać komórki nabłonka jelitkowego.

Sprawdzianami zjadliwości były odczyny serologiczne i śródskórne. Badanie odczynowości śródskórnej ułatwił materiał dziecięcy, przeważnie wolny od uczulenia na białko wszy oraz mniej

uczulony na różne zarazki w porównaniu z człowiekiem dorosłym.

Jako sprawdziany zjadliwości wyosobnionych zarazków służyły też doświadczenia na ludziach chorych; podania chorym podskórne ich własnego zarazka w formie antygenu zaostrzało objawy chorobowe. Obserwowałem kilkakrotnie, że samo kilkudniowe wykarmianie klateczki jałowych larw na skórze chorych gośćcowych wystarczało do zaostrzenia objawów chorobowych.

Czułym kryterium zjadliwości zarazka były w specjalnych warunkach ostrożnie przeprowadzone doświadczenia na idiotycznych dzieciach. Człowiek dorosły, stykający się w ciągu swego życia z szeregiem zarazków i uodparniający się przeciwko nim, nie wydaje się być odpowiednim materiałem do doświadczeń.

Ze sprawdzianów biologicznych zjadliwości zarazków wymienię jeszcze świnkę morską. Uczulając te zwierzęta małymi dawkami zabitego zarazka, a następnie przełamując odporność dużymi dawkami, podawanymi śródotrzewnowo, uzyskiwałem w zależności od rodzaju zarazka, hodującego się na jelitku larwalnym, to zapalenia stawów wędrujące, zmiany w sercu zwierzęcia, to zmiany w płucach (niekiedy brak zmian). Ta zmienność wyników, wskazująca na specyficzność hodowli była dla mnie najbardziej przekonywująca. Bo dopiero, gdy zdobędzie się czyste szczepy zarazkowe, określi ich właściwości fizyko-chemiczne jako białek, wykona masowe doświadczenia, będzie można rezultaty tłumaczyć jednoznacznie. Wyodrębniając zarazek przy pomocy metody larwalnej z krwi osoby dorosłej, uzyskujemy kulturę czystszą, niż przy pomocy nastrzykania wszy; gdy metodę larwalną zastosujemy do dzieci, możemy otrzymać kulturę jeszcze bardziej jednolitą. Ale nawet wtedy nie możemy być pewni, czy poza zarazkiem, wywołującym bieżący obraz chorobowy i znajdującym się zwykle w największych ilościach, nie wysiewa się na jelitku czynnik inny, z poprzedniej choroby lub z podprogowego zakażenia w minimalnych wprawdzie ilościach, serologicznie i odczynowo bez znaczenia, ale w ilościach, które na otrzewnej świnki morskiej mogą zyskać przewagę nad zarazkiem choroby bieżącej. To uwagi odnośnie do eksperymentów na zwierzętach zwłaszcza w przypadkach, gdy obraz choroby wywołanej nie odpowiada badanej chorobie u ludzi.

Istnieją więcej lub mniej owocne metody hodowania rickettsyj i wirusów na pożywkach z pominięciem nabłonka jelitkowego wszy (H a a g e n, M a i t l a n d, S p a r r o w, G o o d p a s t u r e i inni). W odróżnieniu od tych wysiłków w kierunku mnożenia pożywek natura ogranicza się do hodowania większości rickettsyj i wirusów na niewielu pożywkach jelitkowych; zarazki, hodowane na jelitkach pasożytów, najmniej zmieniają się morfologicznie i antygenowo: pożywki jelitkowe mogą być uważane za pożywki w z o r c o w e.

Dlaczego jelitko wszy jest wyborową pożywką dla różnego rodzaju rickettsyj i wirusów? W formie hipotezy roboczej odpowiedzieć by można: w jelitku pasożyta, trawiącym krew osobnika chorego, więc osobnika, który serologicznie sam hoduje wirusy, nie posiadając w swej surowicy odpowiedniego poziomu ciał wirusostatycznych, znajduje się optimum ciepłoty i wilgotności; zdolność krwi do hodowania wirusów zostaje zwiększona przez jej rozkład, wykonywany przez mechanizmy enzymatyczne komórek na powierzchni zetknięcia się ich z krwią. S t a n l e y charakteryzując wirusy, podkreślił ich większe ubóstwo enzymatyczne w porównaniu z bakteriami; do wirusów zbliżają się pod tym względem rickettsje. Wirusy i rickettsje muszą dla swego rozmnażania się znajdować odpowiednie substancje chemiczne w środowisku, w którym hodują się. Substancyj tych na drodze rozkładu krwi dostarczają komórki nabłonka jelitkowego pasożyta; wiele tych substancyj jest na powierzchni styku nabłonka z krwią. I właśnie na tej powierzchni najwięcej często znajduje się zarazków. Ruchy perystaltyczne jelitka rozprowadzają substancje na jego całą objętość. Istnieją we wnętrzu jelitka biochemiczne warunki dla utrzymywania i rozmnażania się zarazków, wykazujących bardziej specyficzne wymagania; w części rektalnej znajduje się krew więcej strawiona, niż w pozostałych częściach jelitka; wnętrze jelitka posiada słabsze warunki (wyrównuje je częściowo perystaltyka) dla procesów oksydacyjnych, niż powierzchnia jelitka; wnętrze komórki nabłonka jelitkowego wykazuje prawdopodobnie inne nieco środowisko biochemiczne, niż jego powierzchnia itd.

Dlaczego jelitko larwalne lepiej nadaje się do hodowania zarazków, niż jelitko wszy dorosłej? Jelitko wszy dorosłej, jałowo wykarmiane na osobniku zdrowym, nie jest zwykle jałowe, ale w słabym stopniu zakażone tzw. rickettsją pediculi lub trudniejszymi do mikroskopowego wykrycia zarazkami; zarazek taki jako czynnik konkurencyjny może osłabić rozwój zarazka, który chcemy hodować; możliwość zakażenia osoby badanej zarazkami pierwszego hodowcy też winna być brana pod uwagę. Tym mniej nadaje się do hodowania czystych szczepów zarazkowych metoda rektalnego nastrzykiwania, która obok wspomnianych cech wprowadza w grę krew 2. hodowcy z jej florą zarazkową i bakteriostatycznym oddziaływaniem.

Jelitko larwalne jest nastawione więcej na procesy asymilacyjne, niż jelitko wszy dorosłej; jelitko to rośnie, złuszcza się; chciwiej korzysta z białek surowicy ludzkiej, które nadają się do rozbudowy tkanek ustroju; wiadomo, jak dobrze rozmnażają się wszy u dzieci zdrowych, które rosną. U ludzi chorych z przewagą procesów dyssymilacyjnych istnieją gorsze warunki odżywcze dla nabłonka jelitkowego; nabłonek taki, nieodpowiednio zbudowany, staje się łatwiej łupem toksycznego względnie penetracyjnego działania czynnika zakaźnego tym bardziej, gdy czynnik ten jest mały. Stąd efekty makroskopowego wyglądu larw, wykarmianych na skórze osób chorych.

Wykarmiając jałowo larwy na skórze osobni-

ków klinicznie zdrowych dla celów kontrolnych spostrzegłem w szeregu przypadków, że larwy zczerwieniały i zginęły już po upływie 24 godzin. Rozbiór zawartości jelitka wykazał zakażenie ciałkami rickettsjozowymi o nieznanej przynależności klinicznej. Metoda larwalna może w tych przypadkach wykrywać nosicielstwo zarazkowe, może stwierdzać podprogowe zakażenie oraz początki choroby, gdy nie ma jeszcze wyraźnych objawów klinicznych.

Gdyby udało się udoskonalić mikrochemię wirusową, można by z zawartości jelitka larwalnego wnioskować o zakażeniu zarazkami, wywołującymi nie tylko ostre schorzenia, ale i przewłoczne procesy szczególnie typu gośćcowego w naczyniach, tkance okołonerwowej, w narządach miąższowych itd.

To są perspektywy badań.

PIŚMIENNICTWO:

1. G i l d e m e i s t e r, H a a g e n, W a l d m a n n: Handbuch der Viruskrankheiten, Verlag von Fischer, Jena, 1939. — 2. M o s i n g: Polska Gaz. Lek. 1935:8. — 3. H e r z i g-W e i g l o w a: Badania nad drobnoustrojem Rickettsia Pediculi. Nakład Polskiej Akad. Umiej., Kraków, 1947. — 4. P r z y b y ł k i e w i c z: Przegląd Lekarski, 1946 7—8. — 5. H a s e: Beiträge zu einer Biologie der Kleiderlaus, Verl. Parey, Berlin, 1915. — K u b i c z: Polski Tygodnik Lek., Warszawa, 1947, 6—7. — 7. K u b i c z: Przegląd Lek., 1947, 19.

SUMMARY

About intestinal media of pediculi vestimenti

by J. Kubicz

During the practise, which the author has hade in the war time in Institut for typhus exanthematicus (Lwów), different types of polyarthritis rheumatica acuta, one case of endo-myocarditis, erythema nodosum, morbilli and influenza eases were observed amongst lice infectors. The infectors feeded (according to Weigl method) on their skin the infected lice originating as whealthy from different nourrishers. One infector suffering from eczema seborrhoicum, who could not supply the red infected lice, was noted. The microscopical examination of his lice with aid of the Giemza method did not shoven any rickettsia Prowazeki infection; the nigrosin method alloved to observe the whitish round corpuscules, which had have dimensions scarcely above of the rickettsia-Prowazeki one.

In order to eliminate the possibility of known rickettsial infection the experiments with lice larvae method were transferred to the Children Clinic; the polyarthritis rheumatica, erythema nodosum, chorea minor and other diseases were there investigated with aid of above mentioned method and the specific infection of lice larvae intestines with rickettsia-like corpuscules has been obtained. The further investigations on Dermatologic Clinic (Prof. L e n a r t o w i c z) alloved to distinquish the rheumatic arthropatic factor from rheumatic endo-myocarditis one.

The lice larvae method can be applied for researching of the in apparente blood sepsis of the clinically whealth persons.

The criterions of virulency of the bodies found on lice intestines has been described; macroscopical appearence of infected lice larvae, histopatological intestines examination, serological tests, biological tests as intracutan one. In the chronic rheuma cases the feeding of lice larvae on the skin of patients during several days was often sufficient for aggravation of disease symptoms. The best mediums for experiments had been the idiotic children in special conditions. The quinea pigs for experiments with rheuma factors appeared to be suitable.

OCENA

Prof. U. W. Dr Marian G r z y b o w s k i: „Choroby skóry", Tom I., podręcznik dla lekarzy i studentów, stronic 795, z ilustracjami, nakładem Lekarskiego Instytutu Naukowo-Wydawniczego, Warszawa, 1948.

Tom I podręcznika zawiera część ogólną i szczegółową. Na część ogólną składają się rozdziały o budowie skóry, metodyka postępowania leczniczego w dermatologii, działanie leków najczęściej stosowanych w lecznictwie dermatologicznym, leczenie wewnętrzne chorób skóry i leczenie fizykalne. Część szczegółowa zawiera rozdziały o znamionach, wrodzonych i dziedzicznych schorzeniach skóry, wrodzonych schorzeniach układowych, uszkodzeniach skóry wywołanych przez czynniki promieniotwórcze, termicznych uszkodzeniach skóry, zakażeniach ropnych skóry, ostrych chorobach zakaźnych skóry, schorzeniach wywołanych przez zarazki przesączalne, następnie rozdział omawiający także choroby weneryczne, jak zapalenie żołędzi, wrzód weneryczny i ostre owrzodzenie sromu, dalej rozdziały o chorobach zakaźnych o etiologii nieznanej, grzybicach skóry, chorobach wywołanych przez pasożyty zwierzęce, gruźlicy skóry i kile. Tekst jest uzupełniony przez skorowidz nazwisk i skorowidz rzeczowy.

Skorowidz nazwisk jest szczupły zgodnie z zastrzeżeniem autora w przedmowie, że będzie unikał przytaczania nazwisk w podręczniku. Zasada, moim zdaniem, słuszna, bo zdobycze naukowe są własnością ogółu, a zbyt częste przytaczanie nazwisk sprowadza niesłychane zamieszanie w tak już skomplikowanym mianownictwie dermatologicznym i niepotrzebnie powiększa rozmiary książki. Od tego są nazwy kliniczne i anatomo-patologiczne, by się nimi posługiwać.

Podręcznik jest wydany starannie, na dobrym papierze. Ilustracje wyraźne i trafnie dobrane. Styl autora jest zwięzły i jasny. Również niech będzie pochwałą autora to, że wyraża swe sentencje i wnioski w sposób ostrożny, skromny i obiektywny, w przeciwieństwie do tego, jak to bywa w wielu innych podręcznikach tego rodzaju, że rozmaite poglądy i zdania takie, które nie zyskały sobie jeszcze prawa obywatelstwa, bywają wyrażane w sposób pewny i apodyktyczny, a potem z biegiem czasu i w miarę postępu nauki okazują się niesłuszne.

Autor starał się podać oryginalny podział chorób skórnych zarówno ogólny, jak szczegółowy (w odnośnych rozdziałach), co nie jest rzeczą łatwą. Na ogół można powiedzieć, że autor dość szczęśliwie uporał się z tym

problemem, choć trzeba stwierdzić równocześnie, że klasyfikacje chorób skórnych będą zawsze dalekie od doskonałości póty, póki będzie się klasyfikować na równi jako sprawy równorzędne jednostki chorobowe i zespoły objawów (syndromy). Wiemy, że w jednostkach chorobowych najistotniejszą jest etiologia, a w syndromach patogeneza, wynikła ze skazy ogólno-ustrojowej i miejscowego podłoża. Dlatego podział jednostek chorobowych powinien się opierać na etiologii, a podział syndromów na patogenezie. Trudno jest zaprzeczyć, że nie może być ścisłej granicy między jednostkami a syndromami i że odnośne schorzenie, zależnie od punktu widzenia, z jakiego się je ujmuje może być omawiane zarówno w dziale jednostek chorobowych, jak i syndromów.

Książka G r z y b o w s k i e g o jest podręcznikiem przede wszystkim k l i n i c z n y m. Mechanizm powstawania chorób skóry jest traktowany pobieżnie lub pominięty i zdaniem moim słusznie. Gdyby autor chciał się zająć patogenezą chorób skórnych, musiałby przy tak dokładnym opisie klinicznym i przytoczeniu lecznictwa zwiększyć znacznie rozmiary swego podręcznika, co by zresztą zmieniło charakter książki i zapewne tendencje autora. Czysto kliniczne ujęcie podręcznika uwidacznia się między innymi opisami wielu oddzielnych obrazów chorobowych, które mogą mieć wspólną etiologię względnie istnieć równocześnie u jednego i tego samego osobnika, bądź też przekształcać się jedno w drugie (np. epidermophytia dysidrotica i epidermothytiasis desquamativa).

Uderza nas pewna niewspółmierność w dokładności i rozmiarach opisów pewnych jednostek chorobowych w stosunku do rozmiarów całości. W podręcznikach przeznaczonych do użytku studentów należałoby raczej tego unikać, co prawda autor sam się do tego przyznaje w swojej przedmowie.

W dziale symptomatologii nasuwać może pewne zastrzeżenia wymienienie „guzka“ jako odrębnego wykwitu. Autor przeprowadza różnicowanie między grudką (papula) a guzkiem (tuberculum) i objaśnia, że guzek różni się od grudki tym, że zostawia po sobie bliznę. Ale, czy opisując „status presens“ chorego na początku obserwacji, zawsze wiemy napewno, czy dany wykwit grudkowaty ulegnie rozpadowi lub czy zostawi po sobie bliznę, czy też nie? To możemy powiedzieć dopiero po rozpoznaniu choroby. Moim zdaniem wyodrębnienie pojęcia „guzka“ jest niepotrzebne. Wystarczy podać w opisie „grudki“, że niektóre z tych wykwitów pozostawiać mogą blizny, a inne nie. Ileż to osutek drobno-grudkowych lub grudkowo-krostkowych w przebiegu kiły złośliwej zostawia po sobie blizny, a jednak wszyscy mówimy o tych osutkach „exanthema papulosum“, a nie „tuberculosum“! Tak samo pewną postać gruźlicy skóry nazywamy „tuberculosis papulo-necrotica“, a nie „tuberculo-necrotica“. Sądzę, że nazwę „guzka“ powinno się zarezerwować dla guzka toczniowego (apple jelly nodule). A guzek toczniowy klinicznie jest wykwitem plamistym.

„Excoriatio“ nazwałbym nie przeczosem, lecz otarciem Natomiast „fissura“ nazwałbym przeczosem (autor nazywa to pęknięciem) i nie uważam tego wykwitu za „ubytek“. Rozpadliny (rhagas) niekoniecznie bywają owrzodzeniami, ale mogą być także głębokimi szczelinami (dotyczy to rozpadlin tworzących się zwłaszcza w przebiegu kiły wrodzonej wczesnej). W podręczniku patologii ogólnej chorób skórnych, który oddałem do druku, określam w ten sposób „fissura“ i „rhagas“:

„Przeczosy (fissura) są to powierzchowne pęknięcia powłok wywołane bezpośrednim działaniem urazów fizykalnych, ale na sprzyjającym podłożu. Tymi czynnikami ułatwiającymi są: rozmieszczenie w fałdach skórnych oraz stany zapalne, które zmniejszają sprężystość skóry i utrudniają napinanie jej lub zginanie. Przeczosy bywają bolesne. Głębsze przeczosy mogą pozostawiać blizny. Goją się trudno wobec utrzymywania się wpływu sprzyjającego podłoża (fissura ani).

Rozpadliny (rhagas) są to podłużne wąskie owrzodzenia lub p r z e r w a n i a c i ą g ł o ś c i t k a n e k (szczeliny), gdzie również patogenetycznie odgrywa rolę czynnik urazowy i miejscowe podłoże, gdzie jednak etiologicznie ważny jest przede wszystkim naciek zapalny, czasem ze skłonnością do rozpadu. Rozpadliny powstają w miejscach narażonych na napinanie i fałdowanie skóry, zwłaszcza ruchami mięśni mimicznych (okolice otworów jamy ustnej i nosa) w skórze gęsto nacieczonej, napiętej, pozbawionej sprężystości. Często są obecne w naciekach swoistych. Pozostawiają po sobie blizny, czasem w postaci promienistej.

Leczenie zewnętrzne, wewnętrzne i fizykalne opisuje G r z y b o w s k i w swym podręczniku bardzo dokładnie i wyczerpująco; zwłaszcza leczenie promieniami X jest podane bardzo obszernie i drobiazgowo. Pisząc o odmrożeniach w rozdziałach o uszkodzeniach termicznych skóry wymienia odmrożenia ostre jako ostry stan zapalny oraz odmroziny (perniones) jako odmrożenie przewlekłe. Nie wspomina o sinicy odmrożeniowej (acrocyanosis); widocznie rezerwuje tę sprawę do drugiego tomu, by ją umieścić w dziale o nerwicach naczynioruchowych skóry. Rozdział o uszkodzeniach skóry promieniami X podany jest bardzo obszernie i szczegółowo.

Autor przeprowadza swój własny podział zakażeń ropnych skóry, moim zdaniem dobry. Liszajec (impetigo) opisuje autor raczej jako kliniczny obraz chorobowy, bez odgraniczenia jednostki chorobowej znanej jako „impetigo contagiosa Tilbury-Fox“. Autor opisuje „dermatitis bullosa neonatorum“ i chorobę Rittera (dermatitis exfoliativa Ritter) jako jedno i to samo schorzenie, też moim zdaniem słusznie. Uważam za rzecz bardzo korzystną wyszczególnienie w rozdziale o zakażeniach ropnych postaci „pyodermia erythemato-exsudativa et squamosa“ oraz postaci „pyodermia secundaria generalisata“, choć dla ostatnio wymienionej właściwszą nazwą byłoby „exanthema secundarium generalisatum“, zwłaszcza z uwagi na alergiczny charakter tego schorzenia, tj. że to schorzenie wywołane mikrobami ropnymi często przebiega klinicznie w postaci nie ropnej.

W opisie „molluscum contagiosum“ (mięczaka zakaźnego, a właściwie „p r z e n o ś n e g o“, bo zakaźny znaczy po łacinie „infectiosus“) nie zaznaczył autor, że schorzenie to najczęściej bywa nabywane w łaźniach publicznych. W rozdziale o świerzbie zapomniał autor zaznaczyć w ustępie o rozpoznaniu, że najpewniejszym rozpoznaniem tej choroby jest znalezienie świerzbowca i stwierdzenie jego tożsamości pod mikroskopem.

Gruźlica skóry jest opisana bardzo dokładnie i ob-

szernie, a nawet za obszernie w porównaniu z innymi działami. Autor przeprowadza swój własny, oryginalny podział schorzeń gruźliczych skóry. Jest on następujący·

A. Postacie wrzodziejące gruźlicy skóry.
1) Zespół pierwotny gruźlicy w skórze (ulcus tuberculosum primarium)
2) Owrzodzenia z nadkażenia (ulcus tuberculosum e superinfectione)
3) Gruźlica wrzodziejąca właściwa (tuberculosis ulcerosa propria)
4) Gruźlica wrzodziejąca nietypowa (tuberculosis ulcerosa atypica).
B. Gruźlica rozpływna (tuberculosis colliquativa):
1) Gruźlica rozpływna ogniskowa
2) Gruźlica rozpływna rozsiana.
C. Toczeń gruźliczy (tuberculosis luposa):
1) postać pełzakowata
2) postać rozsiana (tbc. luposa disseminata)
D. Gruźlica guzowata (tuberculosis fungosa)
E. Gruźlica brodawkująca (tuberculosis verrucosa)
F. Gruźlica krwiopochodna posocznicowa (tbc. haematogenes).
1) Toczeń prosówkowaty (lupoid miliaris)
a) lupoid miliaris disseminatus faciei
b) lupoid miliaris aggregatus
2) Gruźlica prosówkowa ostra (tbc. miliaris acuta)
3) Gruźlica liszajowata (tbc. lichenoides)
4) Gruźlica guzkowo-zgorzelinowa (tbc. papulonecrotica)
G. Rumień stwardniały (erythema induratum Bazin)
H. Toczeń rumieniowaty (erythematodes)
I. Gruźlica stwardniała nietypowa (tbc indurata atypica).
1) Sarkoidy podskórne Darier-Roussy
2) Sarkoidy skórne Boecka
3) Ziarniniak obrączkowy (granuloma annulare)
4) Toczeń odmrozinowy (lupus pernio)
5) Lupoid naczyniowy (angio-lupoid Brocq-Pautrier)

Wielka retikulo-endotelioza zwana chorobą Besnier-Boeck'a lub „lymphogranulomatosis benigna Schaumann" jest tylko pobieżnie przytoczona w rozdziale o sarkoidach skórnych.

Nie mógłbym się zgodzić z autorem, by toczeń rumieniowy, (lupus erythematosus) nazywać poprostu „Erythematodes".

Schorzenie to pozostawia blizny, a więc „toczy" skórę, stąd nazwa „toczeń" jest w zupełności uzasadniona Nie zapominajmy, że nie powinno się wliczać w ten zakres spraw chorobowych bez nadmiernego rogowacenia, rozszerzenia drobnych żyłek (teleangiectasis) i bliznowacenia. To, że niektórzy wciągnęli w ten obraz rozmaite sprawy powierzchowne, zbliżone pozornie wejrzeniem klinicznym do tocznia i nie pozostawiające blizn, przez co wprowadzili niesłychane zamieszanie do patologii i kliniki tocznia rumieniowego, nie może nas zmusić do zmiany naszego stanowiska, jeśli mowa o klasycznym „lupus erythematosus".

Te oto różne uwagi nastręczają się przy czytaniu podręcznika. Nazwisko autora było również związane z podręcznikiem chorób skóry, który ukazał się już poprzednio (Krzyształowicz i Grzybowski: „Choroby skóry"). Dzieło owo stanowiło jakby rozszerzone i przerobione wydanie pierwotnego podręcznika Krzyształowicza o chorobach skóry. Tym razem jednak G r z y b o w s k i jest sam jeden autorem. Wynika z tego, że podręcznik został napisany na nowo. Tak jest w istocie i można się o tym łatwo przekonać, czytając podręcznik.

Pisanie podręcznika jest rzeczą żmudną i niewdzięczną. Toteż wdzięczni jesteśmy autorowi, że w ciągu ciężkich lat wojny nie ustawał w pracy naukowej i że pisał mozolnie i systematycznie rozdziały podręcznika. Jako wynik tego okazała się niewątpliwie cenna książka o interesującej treści i pięknej szacie.

Henryk Reiss (Kraków)

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 7. 1948. W. Stefański: Walka z gzem bydlęcym (hypoderma sp.) w Polsce. — B. Giędosz: O witaminie E (Czy jest ona tzw. synprolanem). — T. Kobusiewicz i J. Gostyńska-Steffen: Niezjadliwa kultura różycowa wg prof. Stauba.— A. Stryszek: Epizpocja tyfusu kur na terenie województwa warszawskiego w latach 1942—1944. — J. Parnas i Z. Kawecki: Z kazuistyki WZHW. — L. Jaśkowski: Doświadczenia nad leczeniem świerzbu owiec przy pomocy dwutlenku siarki (c. d.). — A. Żebracki: Przyczynek do trzebienia knurków z przepukliną mosznową. — J. Janiszewski: Uwagi w sprawie rozpoznania zarazy stadniczej. — A. Jakubowski: Płody potworkowato zmienione. — W. Kunicki-Goldfinger: Wpływ przewlekłego zakaźnego zapalenia wymion u krów na ilość i jakość mleka. — M. Kaplan: Najwłaściwszy termin krycia klaczy i krów w zależności od ich rui. — A. Perenc: Weterynaryjny Instytut Wydawniczy.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 15. 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Fr. DURAN-JORDA

Wydzielanie czerwonych ciałek krwi

Nature, I March 1947, Vol. 159, str. 293-294.

Autor przedstawia nową teorię tworzenia się czerwonych ciałek krwi, która głosi. że oezynofile krwi obwodowej są jednokomórkowymi gruczołami, wydzielającymi czerwone ciałka i przechodzącymi po ich wydzieleniu w limfocyty.

Proces krwiotwórczy wg autora przebiega u ssaków w 2 stadiach, które można prześledzić. W pierwszym stadium tworzą się w plazmie komórkowej ziarnistości, które dają początek rozwojowi ciałek czerwonych. Zjawisko to zachodzi w żołądku i jelitach człowieka a daje się łatwo obserwować w przewodzie pokarmowym bydła i owiec. Drugie stadium, wydzielnicze polega na znacznym wzroście eozynofila wraz z zawartymi w nim czerwonymi ciałkami, który skurczony po ich wydzieleniu staje się limfocytem. Teorię swą opiera autor na badaniu płynu z torbieli krwotocznych tarczycy. W preparatach świeżych i barwionych sposobem May-Grünwalda znajdował trzy gatunki komórek, które mają odpowiadać poszczególnym okresom tworzenia się ciałek czerwonych. Pierwszą grupę stanowią eozynofile różnych rozmiarów, zawierające ziarnistości od wielkości normalnych ziarnistości eozynochłonnych do wielkości malutkich ciałek

czerwonych. Druga grupa, to komórki jednojądrzaste o średnicy ok. 40 mmi wypełnione całkowicie przez czerwone ciałka, których liczba dochodzi do 200. Trzecią kategorię stanowią małe komórki jednojądrzaste, niektóre z nich o wyglądzie typowych limfocytów. Zawierają one jeszcze ziarnistości eozynochłonne w cytoplazmie a czasem nawet ciałko czerwone.

Przy pomocy mikrospopielania zauważył autor, że ziarnistości lipoidowe zawarte w cytoplazme eozynofilów dają popiół podobny do popiołu z ciałek czerwonych.

Można by przypuszczać, że ciałka czerwone zostały przez te komórki sfagocytowane, ale przecież bardzo trudno byłoby komórce strawić około 200 ciałek czerwonych kompletnie ją wypełniających.

Autor uzasadnia potrzebę postawienia nowej teorii tworzenia ciałek czerwonych krwi rozważaniami teoretycznymi a mianowicie, jeżeli przyjmie się, że ciałko czerwone żyje 100 dni wystarczyło by 250 eozynofilów w 1 cmm krwi na dobę, aby wyrównać ubytek ciałek czerwonych. Jest to bardziej prawdopodobne niż to, że według obecnej teorii 5000 normoblastów w 1 cmm szpiku wyprodukuje na dobę 150.000 ciałek czerwonych, dokonując w tym czasie 30 podziałów mitotycznych, tym bardziej, że sprawę wikła dotychczas jeszcze dyskutowany proces dojrzewania ciałek i wydzielania lub rozpuszczania jądra.

Proces tworzenia i wydzielania czerwonych ciałek jest więc podobny do procesu wydzielania mleka i tworzenia ropy, które to procesy są także dokonywane przez pojedyncze komórki.

Ciekawe jest, że w 1854 r. K o l l i k e r opisał podobne komórki, nie próbując jednak objaśnienia tego zjawiska.

E. Waniewski.

W b i a ł a c z k a c h szpikowych i limfatycznych stosuje się per os uretan w dawkach po 10 na 16,0 aq. chloroform. z dodatkiem ulepku pomarańczowego, kierując się krzywą białych ciałek krwi oraz tolerancją ustroju, co wymagało od 11 do 36 dni przy zużyciu od 19,0 do 134,0 uretanu aż ilość białych ciałek spadnie do 20.000 w 1 mm^3; następnie podaje się uretan od czasu do czasu tylko. Szybko znikają myeloblasty i promyelocyty, ilość hemoglobiny natomiast wzrastała. Jednakże u chorego, który w sumie otrzymał 325 g uretanu w ciągu 109 dni, wystąpiło gwałtowne zmniejszenie ilości zarówno czerwonych, jak i białych krwinek, przeciwko któremu z powodzeniem zastosowano przetaczanie krwi; w innym wypadku chory jednakże zmarł.

Czasami leczenie powoduje wymioty, a dość często — nudności, należy wówczas podawać uretan per rectum względnie przejść na leczenie promieniami Roentgena, które może w ogóle być stosowane jako uzupełnienie leczenia uretanem. Rzadko zdarza się biegunka.

W białaczce limfatycznej wyniki są niejednolite: czasem wystarcza już 8 g uretanu, w innych przypadkach nawet 360 g w ciągu 63 dni nie dało zadawalających wyników.

W przypadkach białaczki ostrej (szpikowej czy limfatycznej) wyniki leczenia uretanem były tak samo niezadawalające, jak przy leczeniu promieniami Roentgena.

Ref. z Lancet 1946, 250, 677—688 i Schw. med. W. 1946, 76, 821—822 — Pr. méd. 1947, 12, 137.

W leczeniu m i g r e n y C. B. Smith (Canad. M. A. J. 1946, 54. 589—591) poleca witamin B^2 w dawkach po 5 mg, które można powtarzać nawet co godzinę 5—6 razy. Nie zawsze można liczyć na trwały wynik leczenia, należy wówczas je podjąć na nowo; poprawa jednak następuje zawsze. Autor sądzi, że riboflawina działa w tych przypadkach przez zmniejszenie zmęczenia oczu, usuwając w ten sposób przyczynę, wywołującą napad.

Ref. Pr méd. 1947, 12, 137.

Dla przedłużenia działania penicyliny poleca się roztwór penicyliny zmieszać z 5 ml własnej krwi chorego i w tej postaci wstrzyknąć domięśniowo.

Można też 100.000 j. penicyliny rozpuścić w 3 ml alkoholu i dawać co 2 godziny po 10 kropli podjęzykowo (nie połykać).

Obie te metody nadają się na wsi, gdzie nie można zapewnić choremu regularnego wstrzykiwania penicyliny co 3 godz.

(Ars medici, 1947, 8, 460)

*

W ciężkich przypadkach hepatitis epidemica poza zwykle stosowanym leczeniem poleca się podawanie Percortenu po 10—50 mg dziennie w 300—500 ml 5% roztworu glukozy z dodatkiem Becozymu i redoxonu w kroplówce dożylnej oraz wit. A per os. Po uzyskaniu poprawy wstrzykiwania można robić raz na 2—3 dni.

Można też podawać codziennie dożylnie 10 mg Percortenu w 20—50 ml 20% glukozy.

(W. Pulver, Schw. med. Woch., 1947, 16)

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

K o m u n i k a t Nr 6

O godz. 10. w dniu 6 lipca br. odbyło się zebranie przedstawicieli Izby Przemysłowej, Izby Rzemieślniczej, Związku Cechów, Izby Lekarskiej, Izby Lekarsko-Dentystycznej oraz przedstawicieli Związków Zawodowych O. K.Z.Z. i Prasy — w Izbie Skarbowej — na którym przedstawiciele Izby Skarbowej zapoznali zebranych z nowymi przepisami, dotyczącymi wystawiania nowo obowiązujących wolne zawody bloczków skarbowych.

Wyjaśniono, iż wydawanie bloczków skarbowych na każdą zainkasowaną przez np. lekarza kwotę jest k o n i e c z n e, a niestosowanie się do tego przepisu spowoduje pociągnięcie do odpowiedzialności nie tylko karnoskarbowej, lecz również przez Komisję dla zwalczania szkodnictwa społeczno - gospodarczego. Nadmieniono, że bloczki zgodne z księgami kasowymi będą uznawane, jako wystarczający dowód skarbowy.

Sekretarz I. L.
Dr A. Ameisen

Prezes I. L.
Dr J. Jasieński

K o m u n i k a t Nr 7

Zarząd Miejski stoł. król. miasta Krakowa prosi lekarzy i usilnie zaleca, aby:

w kartach zgonu rozpoznania były pisane po polsku
w kartach zgonu rozpoznania były pisane *czytelnie.*

Uchybienia w obu kierunkach, a zwłaszcza w drugim

częstokroć niepodobieństwem jest odcyfrowanie rozpoznania) nastręczają nieporozumienia, zwłokę w załatwianiu sprawy i inne trudności.

Komunikat Nr 8

FAŁSZOWANIE RECEPT NA NARKOTYKI.

W związku z coraz częściej zdarzającymi się wypadkami fałszowania recept na środki odurzające przez narkomanów na terenie miasta Krakowa Izba Lekarska w Krakowie w porozumieniu z Urzędem Wojewódzkim i Izbą Aptekarską zwraca się z prośbą do lekarzy, aby nie zapisywali narkotyków per se i z wodą dla swoich chorych a tylko w formach utrudniających stosowanie tych środków do narkotyzowania się.

Wystawianie recept na środki odurzające w formie bardziej złożonej w znacznym stopniu utrudni działalność narkomanów i przyczyni się do zwalczania narkomanii.

Sekretarz I. L.: wz. *Dr Bolesław Stein*

Prezes I. L.: wz. *Dr Jan Grabczyński*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

XV Zjazd T. I. P. odbędzie się w Gdańsku w początku lipca 1949 r. I dzień Zjazdu poświęcony będzie sprawie witamin. Referaty główne: I. Grupa witamin B w patologii i terapii chorób wewnętrznych (referent doc. dr J. Rydygier). 2. Witaminy C, K. i P w patologii i terapii chorób wewnętrznych (referent prof. dr J. Grott). — Koreferat: Znaczenie witamin w leczeniu gruźlicy (referent doc. dr J. Fenczyn). Zgłaszane referaty dodatkowe mogą odnosić się do zagadnień związanych ze wszystkimi witaminami. II. dzień Zjazdu poświęcony będzie chorobom naczyń krwionośnych ze szczególnym uwzględnieniem nerwic naczyniowych. Referat główny: Nerwice naczyniowe (referent prof. dr J. Jakubowski). Koreferat: Nadciśnienie i jego leczenie operacyjne (referenci prof. dr A Biernacki i doc. dr J. Choróbski). Referaty dodatkowe mogą dotyczyć wszystkich chorób naczyń krwionośnych łącznie z nadciśnieniem samoistnym. Zgłoszenia referatów przyjmować będzie Komitet Miejscowy (Gdańsk, Akademia Lekarska, Klinika prof. dra St. Wszelakiego).

RÓŻNE:

26.000 lekarzy opuszcza w tym roku lekarskie, stomatologiczne i farmaceutyczne instytuty ZSRR.

Dwa miliony i sześćsetpięćdziesięcioro dzieci w ZSRR— o 450.000 więcej niż w r. ub. — wysłano tego lata na obozy pionierskie i zdrowotny wypoczynek.

W ZSRR jest szeroko rozwinięta sieć sanatoryjno-zdrojowiskowa. Pod zarządem tylko związków zawodowych pozostaje 736 sanatoriów i domów wypoczynkowych. W tym roku na wypoczynek i leczenie zjedzie do nich 1,800.000 pracowników.

81 wyższych lekarskich zakładów w ZSRR przygotowuje kadry pracowników lekarskich.

Ukazał się w pięknej szacie Pamiętnik XIV Zjazdu Internistów Polskich w Wrocławiu. Pamiętnik ten pod redakcją prof. Szczeklika, dr Czeżowskiej i dra Bühna jest ważnym dokumentem dorobku naukowego mimo tak olbrzymiego zniszczenia wojną polskiego świata lekarskiego. Spory tom Pamiętnika (432 strony) daje interesujący a wyczerpujący przegląd zagadnień związanych z dwoma tematami Zjazdu. Sprawę penicyliny przedstawił Kuryłowicz i Szczeklik, a klinikę choroby głodowej omówił bardzo obszernie Falkiewicz. Bardzo liczne referaty związane z tematami głównymi doskonale uzupełniają całość. Pamiętnik ten jest z pewnych względów i dokumentem historycznym.

W czasie od dnia 1 do 14 lipca br. odbył się zorganizowany przez Klinikę Ginekologiczno-Położniczą Uniwersytetu Jagiellońskiego z inicjatywy Ministerstwa Zdrowia w Warszawie Kurs dla Lekarzy Położników. W Kursie wzięło udział 23 lekarzy z różnych okolic Polski. Wykładowcami byli kierownicy i asystenci Kliniki Ginekologiczno-Położniczej U. J. oraz Szpitala im. Narutowicza w Krakowie.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

J. R. Swaton: Linguistic Material From The Tribes Of Sothern Texas And Northeastern Mexico-Smithsonian Institution — 1940.

Anthropological Papers-Smithsonian Institution — 1941 No 13—18.

Anthropological Papers-Smithsonian Institution — 1943 No 19—26.

Anthropological Papers-Smithsonian Institution — 1943 No 27—32.

Fifty-sixth Annual Report of the Bureau of American Ethnology — 1938—1939

Fifty-eighth Annual Report of the Bureau of American Ethnology — 1940—1941.

Fifty-ninth Annual Report of the Bureau of American Ethnology — 1941—1942.

Sixtieth Annual Report of the Bureau of American Ethnology — 1942—1943.

Sixty-first Annual Report of he Bureau of American Ethnology — 1943—1944.

Sixty-second Annual Report of the Bureau of American Ethnology — 1944—1945.

Sixty-third Annual Report of the Bureau of American Ethnology — 1945—1946.

Handbook of South American Indians-Smithsonian Institution-Volume 1 — 1946.

Handbook of South American Indians-Smithsonian Institution-Volume 2 — 1946.

Sprawozdanie Zarządu Koła Medyków Studentów U. J. w Krakowie za okres od 1. III. 1947 do 1. III. 1948.

Pamięnik XIV Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich. Wrocław 26.—27. IX. 1947.

K. Stojałowski: Morfologiczne badania porównawcze nad rolą układu mezenchymalnego a w szczególności sercowo-naczyniowego w zapaleniu hiperergicznym i gośćcowym. Poznań 1947. Nakładem Pozn. T-wa Przyj. Nauk. T. VI. Z. 1.

GDAŃSKI WOJEWÓDZKI SZPITAL
dla psychicznie i nerwowo chorych
w Kocborowie, p. Starogard

działając z upoważnienia Gdańskiego Wydziału Wojewódzkiego ogłasza konkurs na stanowiska

lekarzy ordynatorów i asystentów.

Uposażenie wg tabeli jednolitych płac Ministerstwa Zdrowia, ustalonych okólnikiem nr 23/47 z 50% dodatkiem psychiatrycznym (ok. 30 tys. zł mies.), z prawem do zajęć dodatkowych, mieszkanie służbowe (dla żonatych rodzinne) i ogród.

Koszty przeprowadzki zwraca się; możliwe jest uzyskanie premii osiedleńczej w wysokości 50 tys. zł.

Podania przesyłać należy przez dyrekcję szpitala do Wydziału Wojewódzkiego w Gdańsku z załączeniem krótkiego życiorysu, dowodu obywatelstwa polskiego, odpisów dyplomu lekarskiego i ewent. prawa praktyki lekarskiej oraz świadectw z pracy.

KONKURS

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA
W OSTROWCU

ogłasza konkurs na stanowisko:

1. Lekarza rentgenologa w Ostrowcu
2. Lekarza okulistę w Ostrowcu.

Kandydaci na te stanowiska winni do podania dołączyć:

1. dowód obywatelstwa polskiego
2. dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie
3. prawo wykonywania praktyki w Państwie Polskim
4. Świadectwo z odbytej praktyki kliniczno-szpitalnej
5. własnoręcznie napisany życiorys.

Warunki pracy i płacy według umowy.

Podania wraz z uwierzytelnionymi odpisami kierować należy do Dyrekcji Ubezpieczalni Społecznej w Ostrowcu, ul. Górzysta Nr 3 — w terminie do 21 dni od daty ogłoszenia konkursu.

Lekarz Naczelny:	p. o. Dyrektora:
Dr. Andrzej Trąmpczyński	**Alfred Kohman**

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 375 — 2.500 — 25. VIII. 48 — M — 45368